

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1911-1912 — N° 140.

ÉTUDE
SUR LA
DIPHTÉRIE AVIAIRE
et sa contagiosité pour l'homme

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 juillet 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile DUMOUSSEAU

Né à Lyon (Rhône), le 19 mars 1886.



A. MALOINE, ÉDITEUR

Rue de la Charité, 6
LYON

Rue de l'École-de-Médecine, 25
PARIS

1912

*« Savoir vraiment, c'est savoir qu'on
sait ce qu'on sait et qu'on ne sait pas ce
qu'on ne sait pas. »*

CONFUCIUS.

ÉTUDE
SUR LA DIPHTÉRIE AVIAIRE
ET SA
CONTAGIOSITÉ POUR L'HOMME



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546723_0015

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912 — N° 140.

ÉTUDE

SUR LA

DIPHTÉRIE AVIAIRE

et sa contagiosité pour l'homme

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 juillet 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Emile DUMOUSSEAU

Né à Lyon (Rhône), le 19 mars 1886.



A. MALOINE, ÉDITEUR

Rue de la Charité, 6
LYON

Rue de l'École-de-Médecine, 25
PARIS

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
COURMONT (J.) ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE
LÉPINE, PIERRET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER. ROQUE. BARD. PONCET. JABOULAY. FABRE. ROLLET. NICOLAS. LÉPINE (J.). WEILL POLLOSSON (A.). CLUZET. HUGOUNENQ. MOREL. BEAUVISAGE. GUIART. TESTUT. RENAUT. MORAT. COLLET. LESIEUR. PIAVOT. POLLOSSON (M.). COURMONT (P.). LACASSAGNE. COURMONT (J.). PIC. FLORENCE.
Cliniques chirurgicales		
Clinique obstétricale et Accouchements		
Clinique ophtalmologique		
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		
Clinique des maladies mentales		
Clinique des maladies des enfants		
Clinique des maladies des femmes		
Physique médicale		
Chimie médicale et pharmaceutique		
Chimie organique et Toxicologie		
Matière médicale et Botanique		
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		
Anatomie		
Anatomie générale et Histologie		
Physiologie		
Pathologie interne		
Pathologie et Thérapeutique générales		
Anatomie pathologique		
Médecine opératoire		
Médecine expérimentale et comparée		
Médecine légale		
Hygiène		
Thérapeutique		
Pharmacologie		

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—

AGRÉGÉS

MM. REGAUD.	MM. MARTIN (Et.).	MM. BRETIN.	MM. MOURIQUAND.
COMMANDEUR.	LAROYENNE.	LERICHE.	ARLOING (F.).
GAYET.	VORON.	THEVENOT.	GUILLEMARD.
NEVEU-LEMAIRE.	NOGIER.	TAVERNIER.	PIERY Ch.
PATEL.	LATARJET.	CADE.	SAVY.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. J. COURMONT, Président; M. LESIEUR, Assesseur;
MM. CADE et ARLOING, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE REGRETTÉE

Hommage de piété filiale.

A MA SECONDE MÈRE

Qui a su si bien remplacer dans mon cœur et dans ma vie Celle qui n'est plus. Elle s'est toujours dévouée pour moi inlassablement ; qu'elle veuille bien recevoir ici l'assurance de mon attachement sans bornes et de ma gratitude infinie.

A MON PÈRE

A qui je dois exprimer toute ma reconnaissance, en raison des sacrifices qu'il s'est imposés pour moi.

A MA SŒUR

Qui s'est toujours montrée si bonne pour moi et m'a donné si souvent des preuves de sa grande affection. Qu'elle soit à son tour assurée de la mienne, très vive et très sincère.

A MONSIEUR HENRI DROUHOT

Qui, depuis des circonstances bien douloureuses pour lui, n'a cessé de me fournir des marques d'une affection vraiment touchante. Il peut être convaincu que la mienne ne lui fera jamais défaut.

Aux Docteurs

FRANÇOIS THOMASSET, MOHAMED SALEH
et PHILIBERT RUSSO

Qui, au cours de mes études, m'ont honoré de leur précieuse amitié et m'ont toujours témoigné une affectueuse sympathie. Je garderai toujours d'eux le souvenir d'amis sincères et loyaux.

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS
ET DONT
L'AFFECTION M'A CONDUIT JUSQU'ICI

A notre Maître,

LE PROFESSEUR JULES COURMONT

Professeur d'Hygiène à la Faculté de médecine de Lyon,
Médecin des Hôpitaux,
Membre du Conseil supérieur d'hygiène de France,
Correspondant de l'Académie de médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, nous adressons ici nos sentiments de vive gratitude pour le très grand honneur qu'il nous fait.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. ARLOING

Chef de Laboratoire de clinique médicale
à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail, nous adressons nos remerciements les plus sincères pour le très grand intérêt qu'il nous a toujours témoigné et la bienveillance dont il a toujours fait preuve envers nous.

AVANT-PROPOS

Au moment de soutenir cette thèse inaugurale qui met un terme à nos études universitaires, il est pour nous un agréable devoir à remplir auquel nous nous gardons bien de nous dérober : celui de remercier tous les maîtres qui, dans les hôpitaux et à la Faculté, ont contribué à notre enseignement et aussi tous ceux qui, revêtus de fonctions moins officielles, n'en consentent pas moins à faire profiter ceux qui s'adressent à eux de leur savoir et de leur expérience.

Mais parmi ceux qui ont droit à notre reconnaissance, nous citerons surtout MM. les professeurs Jules Courmont et Charles Lesieur qui, dans leurs leçons si claires, ont su nous intéresser d'une façon toute particulière à cette grande branche de la médecine qu'est devenue l'Hygiène : qu'ils veuillent bien recevoir de leur modeste élève ses plus sincères remerciements.

Qu'il nous soit aussi permis, d'adresser un salut respectueux à la mémoire du P^r S. Arloing, ce savant si universellement respecté et écouté de tous, à qui nous devons d'avoir embrassé la carrière médicale et qui n'a jamais cessé de nous accueillir avec cordialité et de nous prodiguer ses conseils éclairés. Nous garderons de lui ainsi que de son fils, M. le P^r agrégé Fernand Arloing, le

souvenir d'hommes infiniment serviables et bons, à qui va toute notre gratitude.

Enfin, M. Rochaix, chef des travaux du Laboratoire d'hygiène de la Faculté de Lyon, a toujours été pour nous d'une extrême amabilité et nous a déjà rendu de nombreux services : nous le prions de vouloir bien croire à nos meilleurs sentiments.

INTRODUCTION

L'étiologie de la diphtérie aviaire et ses rapports avec la diphtérie humaine sont encore entourés de beaucoup d'obscurités.

A l'occasion d'une observation que le lecteur trouvera relatée plus loin, M. le P^r Agrégé Fernand Arloing a entrepris avec des matériaux que lui ont obligeamment envoyés M. le D^r HÉNAUT et M. ELOIRE, médecin-vétérinaire à Caudry, une étude bactériologique et clinique de la question.

Il nous a intéressé à ses recherches, et c'est sous sa direction et avec ses conseils qui lui valent notre reconnaissance, que nous avons entrepris dans une collaboration étroite la rédaction de ce travail.

Nous nous sommes efforcé d'y présenter avec ordre des matériaux épars et d'établir aussi bien que nous l'ont permis le temps dont nous disposions et nos moyens de renseignements, le bilan des connaissances acquises en ce qui concerne les affections diphtéritiques des oiseaux, leur nature et les dangers qu'elles font courir à l'homme.

On se rendra compte aisément, au cours de notre exposé, que la difficulté du sujet tient d'une part à la multiplicité des germes capables de donner naissance au tableau clinique de la diphtérie des oiseaux et d'autre

part à l'impossibilité de trouver des observations absolument complètes, contenant tous les documents qu'on serait en droit d'exiger pour résoudre le problème.

Nous estimons en effet que l'observation clinique ne suffit pas, et que pour entraîner la conviction en faveur de la contagiosité ou non-contagiosité de la diphtérie aviaire pour l'homme, il faut encore avoir recours à l'expérimentation et procéder à l'examen bactériologique et microscopique des lésions, tant chez l'oiseau que chez l'homme suspect d'avoir été infecté par ce dernier.

Toutefois, les efforts des médecins, des vétérinaires, des expérimentateurs n'ont pas été inutiles. Si, à la suite de tous leurs travaux, on ne peut pas, étant donnée toute la rigueur scientifique, considérer la question comme résolue, il serait injuste de ne pas reconnaître qu'ils nous fournissent des raisons de très grande présomption et de quasi-certitude. Nous-même apportons, à propos d'une observation inédite que nous publierons plus loin, de nouvelles preuves capables de faire tenir pour infiniment probable le caractère contagieux de la diphtérie des oiseaux pour l'homme.

Au cours de notre travail, nous avons dû avoir recours à la science, à la compétence, et à l'amabilité de nombreux maîtres. parmi eux, nous citerons : MM. les professeurs RAPPIN (de Nantes), FERRÉ (de Bordeaux), J. TEISSIER, J. COURMONT et Ch. LESIEUR (de Lyon). Dans les laboratoires de l'Ecole nationale vétérinaire de Lyon, toujours si largement ouverts aux médecins, nous n'oublierons pas l'accueil si aimable de M. le P^r BALL et de M. ROQUET, chef des travaux d'anatomie pathologique, qui nous ont aidé dans l'étude des lésions diphtéroïdes

de l'oiseau, ainsi que l'obligeance de M. le P^r PANISSET. A tous ces maîtres, nous adressons nos respectueux remerciements.

Nous n'aurons garde d'oublier aussi notre aimable confrère, M. le D^r HÉNAUT et M. A. ELOIRE, médecin-vétérinaire, correspondant de la Société centrale vétérinaire, qui par les constatations faites dans leurs clientèles ont été indirectement la cause de ce travail.

Nous diviserons notre thèse en six chapitres :

1° Introduction ;

2° Chapitre I^{er} : Ce qu'il faut entendre par « diphtérie aviaire ».

3° Chapitre II : Etiologie de la diphtérie aviaire.

4° Chapitre III : Anatomie pathologique comparée des lésions diphtériques de l'homme et des lésions diphtériques des oiseaux.

5° Chapitre IV : La contagiosité pour l'homme de la diphtérie aviaire basée sur les observations.

6° Chapitre V : Discussion générale.

7° Chapitre VI : Prophylaxie de l'infection pour l'homme.

8° Conclusions.

CHAPITRE PREMIER

Ce qu'il faut entendre par diphtérie aviaire.

Avant d'aborder la question de l'agent causal de la maladie et d'exposer les faits qui, aujourd'hui, tendent à établir sa contagiosité pour l'homme, il nous paraît utile au point de vue de la pathologie comparée, de tracer de la diphtérie aviaire un tableau aussi exact et aussi complet que possible. Cette maladie a du reste été souvent confondue avec d'autres affections s'en rapprochant plus ou moins et nous aurons ainsi à énumérer celles dont il convient de la différencier très nettement.

Définition et tableau clinique. — La diphtérie aviaire est une affection contagieuse, ordinairement épizootique, caractérisée par le développement d'exsudats pseudo-membraneux sur la muqueuse des premières voies respiratoires et digestives. Ces fausses membranes siègent de préférence dans la bouche et le pharynx, mais ont une tendance très marquée à se propager à la muqueuse nasale et oculaire; elles sont souvent épaisses, caséo purulentes, rappelant par leur aspect et leur consistance la matière tuberculeuse (fait dont nous signalons dès à présent toute l'importance); elles ont parfois une odeur forte et fétide. La plupart des auteurs s'accor-

dent à reconnaître qu'elles se reforment très facilement lorsqu'on les a détachées de la muqueuse à laquelle elles sont peu adhérentes.

Cette affection peut atteindre tous les animaux de basse-cour : la poule, le pigeon, le canard, l'oie, la pintade, le faisan, le paon, mais on a pu l'observer aussi chez la perdrix, le perroquet, la tourterelle, le moineau et il est probable que d'autres oiseaux et même tous les oiseaux peuvent en être atteints.

La diphtérie aviaire sévit dans tous les pays, sous forme d'épizootie; elle cause parfois des pertes considérables et produit souvent de tels ravages dans les basses-cours, que les pertes d'animaux se chiffrent par milliers et que les éleveurs, comme dans l'exemple d'UHLENLUTH et MANTEUFEL, sont contraints de renoncer à l'élevage des volailles, tant en raison des pertes subies que de la difficulté ou de l'impossibilité de recommencer l'élevage dans des lieux contaminés par les oiseaux malades.

Ceux-ci en effet comprennent non seulement les poulaillers, mais s'étendent encore à tous les terrains avoisinants quand les volailles sont pendant le jour mises en liberté.

La contagiosité de cette affection est extrême. L'expérimentation confirme du reste les données de l'observation. COLIN (C. R. Ac. des Sciences, 1885) a pu, en appliquant sur les muqueuses des matières virulentes de la diphtérie aviaire, reproduire chez les pigeons, les tourterelles, les coqs et les poules, toutes les formes observées dans la maladie spontanée : la forme catarrhale, la forme pseudo-membraneuse et la forme viscérale avec dépôts disséminés.

La diphtérie aviaire se présente sous des aspects cliniques différents, et on peut, avec NOCARD et LECLAINCHE décrire deux formes : une forme aiguë et des formes subaiguës ou chroniques.

a) *Forme aiguë*. — Le début est indiqué par de la tristesse, de la faiblesse et de la diminution de l'appétit. Ces signes s'aggravent en quelques jours, l'oiseau est abattu; il reste isolé, la tête et le cou rapprochés du thorax, le dos voûté, les plumes hérissées; il ne perche plus et ne picote qu'à de longs intervalles. La respiration est gênée, sifflante; la déglutition est pénible, puis impossible; une diarrhée jaunâtre, verdâtre s'établit toujours : elle est plus ou moins abondante suivant la gravité de l'affection. La température s'élève de plusieurs degrés; l'appétit disparaît complètement; par le bec entr'ouvert, on voit s'échapper parfois une bave grisâtre, visqueuse, très virulente. La marche est hésitante, la crête flasque, décolorée. Les muqueuses buccale, pharyngienne sont congestionnées, enflammées et présentent en beaucoup d'endroits des boursofflures d'un rouge foncé qui se recouvrent de concrétions fibrineuses, blanchâtres, riches en microbes. Les fausses membranes gagnent souvent les cavités nasales et peuvent envahir le poumon, les sacs aériens, l'intestin. Dans les cas où la conjonctive est atteinte, l'œil reste clos, la cornée s'ulcère, des exsudats desséchés accolent les paupières.

Les animaux succombent en cinq à huit jours en moyenne. Mais dans l'épidémie de diphtérie aviaire avec septicémie décrite par LOIR et DUCLOUX, en Tunisie, plus particulièrement dans la forme grave et suraiguë, la mort était beaucoup plus rapide : toutefois cette forme

est rare, car aucun des nombreux auteurs qui ont après eux poursuivi leurs recherches sur cette question ne l'ont observée à nouveau; il faut donc lui accorder une mention toute spéciale.

b) *Formes chroniques.* — Les lésions débutent en général sur la muqueuse de la bouche (*stomatite pseudo-membraneuse*); elles y restent limitées (*forme buccale*) ou envahissent les cavités nasales et la muqueuse oculaire. Parfois, les néoformations se localisent sur la pituitaire (*forme nasale*) ou sur la conjonctive (*forme oculaire*).

Ce qu'on entend par *roupie* n'est autre que la diphtérie pseudo-membraneuse des cavités nasales. Quant à la *pépie*, elle est très difficile à définir; pour certains auteurs, elle ne serait qu'un épaissement de l'épithélium de la langue, mais le plus grand nombre la considèrent comme une forme localisée de la diphtérie. « Elle est caractérisée, dit FAGUET, par la formation d'une fausse membrane fibrineuse, quelquefois épaisse de 1 millimètre et demi qui engaine pour ainsi dire l'extrémité de la langue. Cette fausse membrane ne gêne point mécaniquement la respiration et cependant les animaux sont inquiets, anxieux; ils ne boivent, ni ne mangent, et très souvent ne tardent pas à succomber. Mais cette forme éminemment toxique peut ne pas rester localisée uniquement à la langue : de petites fausses membranes de même nature peuvent apparaître sur les yeux, dans les fosses nasales. »

Les signes locaux sont les premiers appréciables; des exsudats adhérents, fermes, blanc jaunâtre, tapissent la muqueuse buccale, sous la forme de taches ou de pla-

ques irrégulières. Les lésions progressent, à la fois par l'extension des surfaces envahies et par l'apparition de nouveaux foyers : les exsudats gagnent l'arrière-bouche, le pharynx, les cavités nasales et la conjonctive.

Les symptômes généraux sont peu marqués pendant les premières périodes et les néoformations diphtéritiques semblent ne provoquer que des troubles mécaniques. La gêne de la déglutition entraîne l'écoulement de la salive, l'insuffisance de l'alimentation, l'amaigrissement et la diarrhée. L'invasion des cavités nasales est exprimée par la difficulté croissante de l'alimentation difficile, la respiration sifflante et ralentie et par un jetage muco-purulent, qui se dessèche à l'orifice des narines et les obstrue en partie.

Dans certaines formes, les fausses membranes restent adhérentes; elles s'exfolient à la surface, tandis que la muqueuse secrète de nouvelles couches (forme sèche). En d'autres cas, la suppuration s'établit; les exsudats détachés sont entraînés par blocs, déglutis ou rejetés avec la salive et le jetage (forme catarrhale, catarrhe virulent ou nifflet).

La diphtérie oculaire se traduit par un exsudat logé dans les replis de la muqueuse, ou couvrant tout le globe et accolant les paupières. Des tumeurs volumineuses sont parfois développées dans la conjonctive, diffuses ou nettement différenciées et faciles à énucléer. En d'autres cas, les masses diphtériques envahissent le fond de l'orbite par les sinus et produisent une exophtalmie mécanique.

L'évolution peut rester compatible avec la vie pendant plusieurs mois ; les animaux succombent à une

poussée aiguë ou, à la suite des compressions provoquées, par inanition ou asphyxie. La guérison est obtenue par un traitement approprié.

LÉSIONS.

a) *Lésions macroscopiques.* — Celles-ci, facilement reconnaissables à l'autopsie portent principalement sur la muqueuse de la bouche, du pharynx, de la pituitaire, du larynx, de la conjonctive, mais dans certaines formes, elles s'étendent aussi à la muqueuse de l'intestin, des bronches, des sacs aériens; elles siègent de préférence sur la muqueuse des premières voies respiratoires et digestives; dans quelques cas, les exsudats remplissent les cavités de la tête. Sur l'intestin, les dépôts fibrineux forment des couches concentriques qui peuvent obstruer en totalité le canal distendu; au niveau des sacs aériens, ils sont peu abondants.

Dans les cas où la mort a été le résultat du processus septicémique, on trouve la rate volumineuse, molle, gorgée de sang; les reins sont congestionnés, friables, présentant quelquefois de la néphrite; le foie est couvert de taches blanchâtres constituées par des foyers de dégénérescence graisseuse; il est très augmenté de volume et renferme, en très grande abondance, concurremment avec la rate et le sang, le microbe spécifique; le poumon est intact; les muscles sont ternes, frappés de myosite aiguë infectieuse.

b) *Lésions microscopiques.* — Il est remarquable de signaler que, soit dans les traités vétérinaires,

soit dans les nombreux travaux relatifs à l'étude de la diphtérie aviaire, on ne trouve aucune description précise de la fausse membrane aviaire au point de vue histologique. Seul FALLY, dans un article où il se refuse à conclure après CARNWATH, à l'unicité de la diphtérie aviaire et de l'épithélioma contagieux (*Annales de Médecine Vétérinaire*, 1908), réserve quelques lignes à l'anatomie pathologique microscopique de la fausse membrane aviaire : « Lorsqu'on soumet l'exsudat caséeux à des examens microscopiques, on observe, mélangées à des cellules épithéliales, des leucocytes, des hématies, des morceaux de tissus mortifiés, un nombre très variable de formes microbiennes, parmi lesquelles assez fréquemment un diphtéroïde qui a été envisagé par plusieurs auteurs comme l'agent de la maladie. » C'est en somme, une lésion de nécrose, que nous décrirons plus loin avec plus de précision : cette question est d'un grand intérêt, car elle nous fournira peut-être des raisons importantes pour conclure en faveur de la non-identité *absolue* des deux diphtéries : humaine et aviaire.

Mode d'infection. — La contagion se produit d'une façon certaine par cohabitation avec les oiseaux malades; elle se fait également par l'intermédiaire du sol, des aliments et des eaux souillées par les excréments et les sécrétions virulentes, ainsi que par les cadavres d'oiseaux diphtériques qui contaminent le sol ou le fumier. L'affection diffuse quelquefois très rapidement, grâce aux marchés, aux expositions qui favorisent le contact prolongé des oiseaux sains et des oiseaux malades et ceux-ci, après avoir infecté les premiers, vont, à distance, devenir une source nouvelle de contagion. Il est permis de supposer

que dans certains cas cette diphtérie peut s'établir par l'intermédiaire d'oiseaux qui sont de véritables porteurs sains de bacilles, plusieurs auteurs ayant noté la présence du microbe spécifique dans la cavité buccale ou cloacale d'animaux sains résistant à la maladie pour des raisons inconnues, probablement parce que la lésion de la muqueuse qui sert de porte d'entrée au microbe fait défaut. Les muqueuses saines se prêtent peu en effet à l'absorption de l'agent infectieux ainsi qu'en témoignent les nombreux auteurs qui ont cherché à reproduire expérimentalement la maladie, mais une érosion même légère assure la pénétration du virus d'une façon presque certaine.

Ajoutons que le virus de la diphtérie aviaire, semble se conserver assez longtemps dans les milieux extérieurs, d'après GALTIER, et que la maladie peut réapparaître lorsqu'on place des animaux dans des locaux souillés abandonnés depuis un certain temps. Il importe donc de désinfecter soigneusement les poulaillers et les fumiers contaminés. Nous verrons plus loin qu'il est également utile de prendre certaines mesures de prophylaxie indispensables pour préserver l'homme de cette affection, de nombreux cas de contagion de l'homme par l'oiseau ayant été signalés un peu partout.

Diagnostic propre et différentiel. — Le diagnostic de diphtérie aviaire est rendu à peu près certain par la constatation de fausses membranes sur les points où elles siègent habituellement : bouche, pharynx, cavité nasale, conjonctive. Dans les cas douteux, on prélève une parcelle de fausse membrane, on ensemence en bouillon ou

sur pomme de terre et on fait une inoculation expérimentale. Celle-ci est pathogène pour tous les oiseaux, le lapin et la souris.

On l'a confondue avec un certain nombre d'affections. Voici, d'après ROQUET et DIOUBELIEFF, celles avec lesquelles il faut faire le diagnostic :

1° « *La tuberculose de la bouche, des cavités nasales, des sinus, des cavités orbitaires*, quand les lésions tuberculeuses sont caséifiées, transformées en masses concrètes, jaunâtres, sèches et ternes.

2° *L'angine mycosique due à l'aspergillus fumigatus*, observée chez la poule et le pigeon surtout, susceptible de gagner les bronches (*bronchomycose*), le poumon (*pneumo-mycose*) et les sacs aériens (*cyto-mycose*). Les lésions consistent en tubercules ou formations membraneuses, planes ou discoïdes, jaune sale ou verdâtres, molles et fibrinoïdes. Une parcelle très ténue de la lésion, obtenue par raclage et déposée dans une goutte de glycérine, montre le mycélium et l'appareil conidien d'un aspergillus (NEUMANN). L'aspergillose est fréquente chez les pigeons d'Italie vendus aux halles, à Paris. La forme buccale a été signalée, chez la poule, par RIVOLTA et DELPRATO. Sa localisation au bec du pigeon lui donne une importance particulière (maladie des *gareurs* de pigeons).

3° *Le muguet des volailles et des pigeons*, caractérisé par le développement sur la muqueuse de la bouche et de l'œsophage de l'*oïdium albicans*. C'est une affection très rare; elle est caractérisée par des points blancs ou des dépôts pullacés qui apparaissent sur la muqueuse de la bouche et s'étendent ensuite à celle de l'œsophage et du

jabot. En grossissant, ils arrivent à former des dépôts blanc grisâtre de consistance onctueuse, sous lesquels la muqueuse est congestionnée et plus ou moins érodée. L'examen microscopique différencie cette affection de l'angine diphthérique. Les exsudats du *muguet* n'atteignent jamais, ni l'épaisseur, ni la consistance, ni l'élasticité de ceux de la diphthérie; de plus, la diphthérie respecte généralement le jabot. »

4° *L'épithélioma contagieux des oiseaux*, affection sévissant, souvent par épidémies sur les oiseaux de basse-cour : poules, pigeons, oies, dindons, sous forme de petites tumeurs, grosses d'abord comme une tête d'épingle, rondes et lisses, siégeant presque toujours sur les parties non emplumées de la tête : crête, orifice de l'oreille, coins du bec, narines, surtout paupières. Ces tumeurs grossissent jusqu'à atteindre le volume d'un pois, même d'une noisette, se recouvrent à leur surface de croûtes jaunâtres, brunâtres, souvent sanguinolentes, très virulentes, envahies par des infections secondaires, banales.

Elles arrivent, au bout de trois à quatre semaines, à se flétrir, se dessécher, tombent par squames, s'effacent finalement sans laisser de cicatrice : l'oiseau peut guérir. Quand l'éruption est très étendue, couvrant même les régions emplumées, l'oiseau maigrit et succombe fréquemment aux infections secondaires de la peau. Dans certains cas, la mort est due à des maladies intercurrentes frappant un organisme affaibli : diphthérie aviaire, ou pasteurellose. Cette affection qui confère l'immunité vis-à-vis d'une atteinte ultérieure peut être reproduite expérimentalement par inoculation intra-veineuse du virus,

par scarification ou excoriation de la peau et frottage avec une tumeur excisée ou des squames détachées par grattage, enfin par ingestion, auquel cas le virus pénètre en petite quantité dans le sang et va se fixer dans les points d'élection. Ce dernier mode d'infection est probablement celui qui se produit dans la nature.

Anatomiquement, l'affection est caractérisée par des proliférations cellulaires massives, de véritables tumeurs malpighiennes considérées comme type intermédiaire entre une simple réaction épithéliale et une tumeur épithéliomateuse. Les cellules malades renferment des inclusions, qu'un grand nombre d'auteurs croient de nature parasitaire et contiennent en tout cas le virus de la maladie qui est une bactérie filtrante (BURNET).

Certains auteurs ont voulu voir dans la diphtérie aviaire et l'épithélioma contagieux deux formes différentes d'une seule et même affection virulente. CARNWATH se base sur ce fait que l'épithélioma contagieux présente des localisations buccales, qui, arrivées à une certaine période de leur développement, offrent des caractères morphologiques semblables à ceux de la diphtérie. Telle n'est pas l'opinion de BORDET, qui se reportant à ses travaux antérieurs sur le même sujet, montre que la diphtérie de la poule et du pigeon affecte les muqueuses, mais non la peau. Les tentatives de localisation de la diphtérie à la peau, soit par scarification, soit par inoculation du coeco-bacille de BORDET et FALIX, sont en effet restées négatives et n'ont jamais abouti à des manifestations cutanées rappelant l'épithélioma, comme le démontrent les examens microscopiques. BORDET en conclut que CARNWATH a eu à sa disposition des animaux chez lesquels coexistaient les deux affections.

Néanmoins, UHLENLUTH et MANTEUFEL, après les travaux de BORDET, se font les défenseurs de l'identité de la diphtérie et de l'épithélioma. Ces auteurs auraient pu en partant des productions épithéliomateuses provoquer l'apparition de membranes diphtéritiques, ou bien en partant de ces dernières, faire apparaître des épithéliomas contagieux. Ils en concluent à l'identité des deux virus et que, dans certaines régions de l'Allemagne tout au moins, on observe chez les poules une épizootie qui, cliniquement, évolue comme la diphtérie aviaire, mais est due à un virus qui donne naissance à l'épithélioma contagieux sur la crête des animaux.

Voilà, en résumé, l'état actuel de la question des rapports de la diphtérie aviaire et de l'épithélioma contagieux. Il semble qu'on puisse seulement conclure que la coexistence des deux affections est fréquente, et plus fréquente encore leur apparition successive chez le même animal, mais que rien ne prouve d'une façon péremptoire qu'il s'agisse d'un seul et même virus, chacun des deux virus considérés jusque-là comme spécifiques ayant une signature anatomique bien différente.

On voit qu'en somme, la diphtérie aviaire, en raison de ses symptômes plus ou moins bruyants et de ses localisations variées, a pu prêter à confusion avec des affections bien différentes. L'observation a permis toutefois d'en dégager les traits essentiels d'une façon précise et de l'individualiser au point de vue clinique.

CHAPITRE II

Étiologie de la Diphtérie aviaire.

Après avoir présenté une description aussi exacte que possible de la diphtérie aviaire, que nous opposerons au tableau symptomatique de la diphtérie humaine supposé connu du lecteur, il nous reste à aborder la question encore si obscure par certains côtés de l'étiologie de la diphtérie aviaire.

On conçoit facilement l'intérêt qui s'attache à la solution du problème. Si, en effet, comme semble l'indiquer le nom même de l'affection, il s'agit pour l'espèce aviaire d'une diphtérie vraie, au sens löfflerien du mot, si l'on peut dire, la conclusion logique sera que la contagion d'oiseau à homme doit être et se trouve possible : ce sera là une origine aviaire de la diphtérie humaine. Si, au contraire, la diphtérie aviaire est une affection ne se rapprochant de la diphtérie humaine que par quelques caractères de ressemblance, si ce n'est point, en un mot, de la diphtérie vraie, on sera tout naturellement conduit à penser que cette pseudo-diphtérie ne peut pas se transmettre à l'homme pour donner de la diphtérie vraie.

Dans le premier cas, l'agent de la diphtérie aviaire sera le bacille de Klebs-Löffler; dans le deuxième cas, on rat-

tachera l'étiologie de cette maladie à des agents différents du Löffler. C'est donc clairement la question de l'unité ou de la dualité des germes qui se trouve posée, en même temps que celle de l'identité ou de la non identité des deux diphtéries : aviaire et humaine.

Nous allons nous efforcer d'énumérer, en les classant et en les résumant, les recherches faites en ce qui concerne l'agent causal de la diphtérie aviaire.

Nous diviserons ce chapitre en deux parties.

Dans une première partie, nous citerons les parasites décrits comme étant les agents de la maladie.

Nous ferons dans une deuxième partie l'exposé des microbes divers signalés par les différents auteurs dans les cas de diphtérie aviaire dont ils se sont occupés.

Cependant, avant d'aborder la première partie, mentionnons en passant, à titre d'intérêt historique, la description de la diphtérie par HUZARD, en 1775, sous le nom de « conjonctivité des poules ». Son travail passe toutefois inaperçu jusqu'en 1860 et 1861 avec LEISERING et Russ, en Allemagne. En 1868, DUPONT observe dans la Gironde, une forme aiguë sévissant sur l'espèce galline; il rapproche l'affection de la diphtérie humaine et propose la dénomination d'« angine couenneuse », mais de son étude ne ressort aucune notion étiologique précise.

1^{re} Partie. — Parasites décrits dans la diphtérie aviaire.

Il faut arriver jusqu'en 1869, où, RIVOLTA trouve dans les fausses membranes des corpuscules arrondis, les plus grands étant larges comme deux globules blancs

rapprochés et qu'il considère comme des grégaires ou des psorospermies.

BALBIANI croit faire une constatation analogue dans les lésions provenant d'un poulet et soumises à son examen par Arloing et Tripier. Ces deux auteurs, dans leur communication au II^e Congrès pour l'avancement des sciences en 1873 et intitulée : « Des lésions organiques de nature parasitaire, transmissibles par la voie digestive à des animaux de même espèce », considèrent eux-mêmes ces lésions comme étant celles de la tuberculose viscérale du poulet bien connue aujourd'hui. Nous ne citons ce fait que pour dissiper une erreur qui tend à s'accréditer, ainsi que nous l'a prouvé la lecture de plusieurs travaux, d'après lesquels S. Arloing et Tripier auraient rattaché ce cas à la diphtérie aviaire.

Après ces auteurs, DAVAINÉ, en 1875, signale dans les fausses membranes aviaires du pigeon, des flagellés, qu'il désigne sous le nom de *cercomonas gallinarum*. En 1879, FRIEDBERGER trouve chez la poule et le pigeon à côté de cocci et de bacilles parfois en chaînettes, le mycélium d'un champignon. En 1880, RIVOLTA (qui, en 1878 avait revu le *cercomonas gallinarum* de Davainé et l'avait décrit comme un infusoire ovoïde ou rond, avec deux extrémités, dont l'une à filament très mobile et l'autre pourvue de trois filaments), ne considère plus le parasite qu'il avait trouvé comme un protozoaire, mais comme un végétal et lui donne le nom d'*épithéliomyces croupogenus*. Dans le même travail, il donne la description d'une autre forme de diphtérie des jeunes poulets et pigeons déterminée par un cilié : le *cercomonas gallinæ*. En 1884 et 1885, il affirme encore que chez les oiseaux il n'y a que deux

sortes de diphthéries, déterminées, l'une par l'épithéliomyces croupogenus et l'autre par le cercomonas galinæ. PERRONCITO, en 1886, signale des coccidies dans les fausses membranes des poulets, des pigeons et des dindons. Chez les pigeons et les poulets, PFEIFFER re-trouve, en 1889, soit des grégarines, soit des flagellés et suppose que les grégarines sont des formes de repos des flagellés. L'année suivante, BABES et PUSCARIU trouvent des *trichomonas* présentant les mêmes caractères que ceux décrits par Pfeiffer, mais chez des pigeons, ils trouvent à côté des flagellés, le bacille spécial observé par Löffler dans la diphthérie de ces animaux. Ils considèrent ces protozoaires comme des hôtes normaux du pharynx des pigeons, car ils n'ont pu reproduire expérimentalement la diphthérie qu'en déposant sur la muqueuse excoriée, en même temps que les parasites, le bacille associé. Toutefois, ils accordent à l'irritation exercée sur la muqueuse par les flagellés, une action favorisante pour l'action pathogène du bacille de la diphthérie du pigeon, de Löffler. Après eux, en 1895, PIANA et GALLI-VALERIO trouvent chez le pigeon des corps amœbiformes qu'ils considèrent comme des protozoaires. MAZZANTI, en 1896, observe dans la diphthérie des pigeons les flagellés décrits par d'autres observateurs et croit donner des preuves de la spécificité de ces organismes.

Enfin, plus récemment, en 1907, LAZZARO-TRINCAS a étudié une épidémie de diphthérie aviaire qui frappait surtout les jeunes pigeons. Des fausses membranes lardacées, l'auteur a isolé des germes divers, dont un seul a été capable de reproduire expérimentalement la maladie (inoculation sur la muqueuse scarifiée). C'est un bacille

prenant le Gram qu'on pourrait, à première vue, prendre pour un bacille diphtérique, mais l'aspect des cultures a persuadé Trincas que ce bacille est une forme bacillaire d'un actinomyces et il l'identifie à celui que Pasquini a décrit dans la même maladie (mais moins aiguë). Il ne lui paraît pas impossible que la forme streptothrix cause une maladie moins aiguë que la forme bacille et donne au microbe les noms synonymes de *actinomocyces citrocresmeus Pasquini* ou *actinomyces difteriæ avium Trincas* ou (forme bacillaire) *microbacterium difteriæ avium Trincas*. L'auteur a également isolé d'autres agents d'infection secondaire, se ramenant à deux types : pasteurella et pyocyanique.

Il importe de faire remarquer que la spécificité des parasites décrits, au moins jusqu'à Trincas est moins que démontrée : les auteurs, en effet, ne se sont point attachés, pour la plupart, à rechercher à côté du parasite décrit par eux comme spécifique, la présence d'un microbe pouvant expliquer à lui seul la formation des fausses membranes. Cette opinion a d'autant plus de chances d'être vraie, qu'il n'est pas rare d'observer des infusoires, des flagellés et autres protozoaires plus ou moins parasites, soit dans l'eau de boisson, soit dans les aliments des animaux de basse-cour.

2^e Partie. — Agents microbiens de la Diphtérie aviaire.

Il nous reste à voir maintenant quels sont les agents microbiens auxquels serait dévolu le pouvoir de faire apparaître des fausses membranes dans l'espèce aviaire. Là encore, une division s'impose. Deux théories en effet

se présentent à nous. Ou il est permis de rattacher l'étiologie de la diphtérie aviaire à un microbe spécifique (Löffler ou autre microbe) ou bien on pourra considérer qu'un microbe non spécifique est capable d'être la cause de cette affection. Nous ferons donc trois paragraphes bien distincts, où nous examinerons successivement la question de savoir si 1° le bacille de Löffler, 2° d'autres microbes autres que le Löffler, mais encore spécifiques, 3° d'autres microbes non spécifiques peuvent être considérés comme étant les agents pathogènes de la diphtérie aviaire, enfin 4° dans un dernier paragraphe, nous verrons qu'on a invoqué un virus filtrant comme cause déterminante de l'affection.

1° Le bacille de Klebs-Löffler, agent de la diphtérie humaine serait aussi celui de la diphtérie aviaire.

Cette opinion est basée sur trois ordres de faits :

- a) L'expérimentation.
- b) La constatation du bacille de Löffler chez les animaux sains et malades.
- c) L'action du sérum antidiphtérique à titre préventif et curatif.

a) *Production expérimentale de la diphtérie chez les animaux.*

On sait bien aujourd'hui que la diphtérie humaine vraie peut être transmise aux animaux. On possède en effet de nombreuses observations d'inoculation de matières diphtériques humaines à la volaille ou à des lapins, inoculation suivie de succès dans un grand nombre de cas.

TRENDELENBURG, en 1882, inocule 78 lapins; il introduit dans la trachée, après trachéotomie, des fausses membranes diphtériques : onze sujets périssent de diphtérie. Il renouvelle, comme moyen de contrôle, ses expériences en introduisant, après trachéotomie, chez d'autres lapins, des corps étrangers et n'observe aucun accident diphtérique.

OERTEL projette dans la trachée de douze lapins trachéotomisés des fragments d'exsudats diphtériques. Cinq lapins meurent après production de fausses membranes.

CHICOLI, cité par Galli-Valerio, donne, en 1884, la diphtérie à des poulets par l'inoculation de fausses membranes humaines, et observe en même temps l'angine couenneuse et le croup chez des enfants qui fréquentaient des basses-cours où la pépie était endémique.

Ces expériences sont contrôlées et confirmées par ZÜRN, GÉRHARDT, LABADIE-LAGRAVE, FRANCOTTE chez Vulpian, THOMASI-CRUDELI.

KLEIN réussit à inoculer deux vaches saines avec le bacille de Löffler; au point d'inoculation apparaît du deuxième au troisième jour un gonflement croissant jusqu'au septième. Les animaux ne mangent plus, ont de la température, semblent se rétablir, mais du huitième au dixième jour, sont pris par une toux qui va s'exaspérant; ils maigrissent : l'un meurt le quinzième jour, le deuxième, très malade, est sacrifié le vingt-cinquième jour. Du lait de ces vaches donne 32 cultures de diphtérie humaine; deux chats nourris avec ce lait contractent la maladie et en meurent. Ce caractère infectieux du lait a été revu par Marshall, mais démenti par Abbott (*Journal of Pa-*

thology, t. II, p. 35) qui n'a jamais rencontré de bacille diphtérique dans le lait; Klein lui-même démontre ultérieurement que le passage du bacille dans le lait n'est pas constant.

LÖFFLER est parvenu à déterminer la diphtérie chez les animaux, non plus en les inoculant avec des fausses membranes humaines, mais en se servant de cultures du bacille humain. Il a obtenu des fausses membranes par inoculation des muqueuses excoriées ou cautérisées, il a reproduit expérimentalement le croup, enfin, il a donné des paralysies au lapin, au cobaye, au chien en leur injectant des doses suffisamment faibles pour ne pas provoquer la mort. De même, ROUX et YERSIN, d'ESPINE et de MARIGNAC, SPRENCI, WINTGENS et DOETS et beaucoup d'autres auteurs. Par contre, un certain nombre d'expérimentateurs ont échoué dans leurs tentatives d'inoculation : citons TROUSSEAU, RAYNAL, BOULEY, PETER, MEGNIN, HOMOLLE, DECHAMP, GRATIA et LIÉNAUX.

Il y a de plus des faits d'observation qui ont la valeur d'une véritable expérimentation.

Le D^r SANDERSON rapporte en 1860 le cas suivant cité par DELTHIL : « Trois truies avaient accès dans un vaste terrain où on jetait les évacuations de plusieurs malades atteints de diphtérie. Elles moururent rapidement et on constata, à l'autopsie, la présence de membranes diphtériques dans le pharynx avec engorgement des ganglions sous-maxillaires. »

DELTHIL cite encore une observation du P^r BOSSI, en 1872, de la transmission directe de l'homme au chien. « Un lévrier fut en proie à des symptômes tout à fait semblables à ceux de la diphtérie humaine, quatre jours.

après avoir avalé les excréments d'un enfant mort de cette affection. Après l'autopsie de cet animal, on trouva dans sa gorge l'exsudat membraneux caractéristique.»

ROTH en 1883 fit connaître une épizootie de basse-cour dont furent affligés des poulets qui avaient avalé des fausses membranes provenant d'enfants diphtériques.

Un chien, nous dit NESTI, cité par SOUVESTRE, ayant léché les crachats d'un enfant atteint de diphtérie mourut quatre jours plus tard avec des symptômes d'angine croupale suffocante.

Un chat qui mangeait des déjections d'enfants diphtériques gagne la diphtérie (TURNER-JACOB).

Un autre chat, contagionné de la même façon, communique à son tour la diphtérie à cinq jeunes filles qui le soignaient (BRUCE-LEW).

A Enfield, en octobre 1888, un chat fut atteint de diphtérie après avoir lapé les vomissements d'un enfant qui en était frappé (in thèse HAAS).

DELTHIL est appelé dans une famille, dont l'enfant âgé de vingt mois est malade de diphtérie et meurt. Des vomitifs à plusieurs reprises ayant été administrés à l'enfant, celui-ci avait expulsé des produits diphtériques. Ces derniers ainsi que les linges et les déjections du malade étaient habituellement jetés dans le poulailler : les poules venaient picorer; elles ne tardèrent pas à contracter la diphtérie, dont elles périrent.

Signalons que pour BARBIER (*Gazette Médicale de Paris*, 1889, n° 4, page 37), c'est un fait d'observation que les animaux de basse-cour enclos dans le voisinage des pavillons d'isolement, à l'hôpital des enfants malades prennent souvent la diphtérie et en meurent.

Enfin, J. TEISSIER cite le cas d'un coq qui, ayant avalé des fausses membranes humaines jetées sur le plancher après trachéotomie, succomba à la diphtérie.

On voit donc qu'il s'agit là de cas de contagion, d'infection spontanée qui prouvent bien l'existence naturelle d'une diphtérie animale semblable, au point de vue microbien, à la diphtérie humaine.

Certains auteurs ont nié qu'il fût possible de transmettre expérimentalement la diphtérie aux animaux parce que leurs tentatives d'inoculation ont échoué. Il est difficile de maintenir cette opinion devant les faits. Si l'on veut cependant expliquer ces échecs, il faut, croyons-nous, se reporter à la pathologie générale. La présence du microbe ne suffit pas : tout microbe, de même qu'une graine quelconque, demande un terrain favorable pour se développer; il faut donc tenir compte, en dehors de la question de virulence de l'agent microbien, en dehors de l'immunité naturelle de certains sujets, de leur état de réceptivité. Il faut au microbe une porte d'entrée, naturelle ou artificielle, par où il franchira la barrière que lui oppose l'organisme, une solution de continuité des tissus par où il pénétrera dans celui-ci, par effraction, pour ainsi dire. Les recherches du P^r CHICOLI le prouvent bien. Il pense que le bacille aviaire a comme le bacille humain une prédilection marquée pour la muqueuse de la bouche, du pharynx et du larynx, mais il constate que son établissement a besoin de circonstances favorisantes, telles que l'état catarrhal des muqueuses ou bien le développement préalable d'éruptions. Il fit pour le démontrer avaler des fausses membranes diphtériques à des poulets, des lapins et des chiens : ceux-ci ne présentèrent aucun acci-

dent, mais ceux chez lesquels il avait pris soin de laver au préalable les muqueuses avec de l'ammoniaque plus ou moins étendu d'eau contractèrent constamment la diphtérie et en moururent. Les fausses membranes obtenues furent ensemencées dans du bouillon de bœuf et donnèrent des cultures abondantes. Qu'est-ce à dire, si ce n'est que la lésion épithéliale a favorisé l'action du microbe et lui a permis de se localiser au point où s'est développée la fausse membrane ? C'est du reste la conclusion d'un certain nombre d'auteurs qui ont cherché à reproduire expérimentalement la maladie, Haüshalter entre autres, qui n'a pu avoir d'inoculation positive qu'après avoir ulcéré ou excorié la muqueuse au point où il la contaminait par de la matière diphtérique aviaire.

b) *Constatation du Löffler chez les animaux sains ou malades spontanément.*

En 1884, EMMERICH signale au Congrès de la Haye la présence de champignons qu'il a classés dans le type bactéries, chez des pigeons diphtériques. Il a pu isoler ces bactéries et celles-ci ont reproduit, par inoculation des muqueuses des animaux, une diphtérie typique et vérifiable de même espèce que la diphtérie observée chez l'homme et les pigeons. Ceux-ci, deux ou trois jours avant la mort, présentaient de la paralysie des pattes et des ailes. Ces bactéries se présentaient sous la forme de courts bâtonnets renflés, généralement deux fois plus longs que larges : l'auteur les regarde comme absolument identiques à celles qu'on trouve chez l'homme, et en ayant les mêmes caractères culturaux.

TÜRNER, en 1887, trouve un bacille semblable à celui de Löffler qu'il inocule au lapin et qui détermine la paralysie du train postérieur; il fait les mêmes constatations en 1891, puis en 1900.

FORMAD cite le cas de plusieurs poules qui, atteintes de diphtérie aviaire manifeste, contaminèrent quatre enfants d'une ferme absolument isolée, alors qu'aucun cas de diphtérie humaine ne s'était produit dans la région depuis longtemps. Il fit des recherches bactériologiques et découvrit un organisme analogue, dit-il, au bacille de Löffler, le cultiva, puis fit des inoculations. Des quatre lapins inoculés, deux présentèrent un ensemble de symptômes généraux et locaux assez semblables à ceux de la diphtérie et succombèrent; l'un de ceux qui survécurent, présenta une paralysie de l'arrière-train qui fut très longue à disparaître. Dans une série d'inoculations, cet auteur est arrivé à produire chez le lapin et le cobaye des fausses membranes, du tirage et l'ensemble symptomatique complet de la diphtérie vraie (*Médical Times Philadelphia*, 1892, t. XII, p. 497).

Mais c'est à FERRÉ, de Bordeaux et à FAGUET, son élève que revient le mérite d'avoir fait en France, la première étude d'ensemble sur la présence du bacille de Löffler chez les volailles atteintes de diphtérie spontanée. Ces auteurs ayant observé des paralysies chez ces volatiles, se demandèrent s'il n'y avait pas quelque similitude entre cette dernière et la diphtérie humaine et eurent l'idée de rechercher chez les animaux malades le bacille spécifique de l'affection humaine. Voici quel est le résultat de leurs recherches.

Dans la diphtérie des volailles, les auteurs ont trouvé

plusieurs organismes, soit purs, soit associés : des microcoques, des staphylocoques, des streptocoques, des bacilles. Parmi ces bacilles, deux ont fixé et retenu leur attention. L'un par ses propriétés morphologiques, chimiques et de coloration, a été identifié au colibacille. L'autre bacille isolé a les propriétés chimiques et morphologiques du Löffler. Appliqué en culture pure à la surface interne de l'oreille d'un lapin dénudée par un vésicatoire, il produit des fausses membranes très nettes, ainsi qu'à la surface de la muqueuse buccale de la poule et du pigeon et à la surface de la muqueuse anale du poulet. Inoculé sous la peau du cobaye, du lapin, du pigeon, du poulet, il détermine la paralysie de ces différents animaux. Il est inoffensif pour le rat blanc. On le retrouve disposé en palissades, s'enchevêtrant et formant des amas. Il peut aussi se présenter sous les trois formes longue, courte et moyenne, cultive bien sur sérum en vingt-quatre heures en donnant de grosses colonies surélevées au centre; il ne se développe, ni sur gélatine à 20°, ni sur pomme de terre.

Il a donc toutes les propriétés et tous les attributs du Löffler. Les bacilles isolés : colibacille ou bacille de Löffler poussent très bien sur le sérum gélatiné : pour les distinguer, il convient donc de faire une préparation avec les colonies qui ont poussé sur sérum. Ce bacille de Löffler des volailles prend assez bien la méthode de Gram pure. Toutefois M. Ferré a attiré à cette occasion l'attention sur un point de technique de coloration : suivant lui, le bacille de Löffler prend assez bien le Gram ordinaire, très bien le Gram Kühne, mais pas du tout le Gram Nicolle. Il en est de même pour le bacille de Löff-

fler des volailles, qui reste très bien coloré par la méthode de Gram Kühne (cristal violet hydroalcoolique (20''), solution iodoiodurée, puis alcool absolu jusqu'à ce qu'il ne se dissolve plus de violet dans l'alcool, éosine). Quant au colibacille isolé par M. Ferré, il ne se colore par aucune de ces méthodes et nous l'étudierons plus loin, dans notre troisième paragraphe.

M. Ferré a cultivé le bacille de Löffler aviaire recueilli chez des animaux malades et notamment chez des sujets parésiés ou paralysés. Les cultures inoculées au lapin, à la poule déterminent des paralysies. Si l'on filtre ces cultures, on constate que le filtrat injecté aux volailles est très toxique, reproduisant des phénomènes de paralysie, analogues à ceux qu'on observe dans l'affection spontanée, notamment chez le poulet. « Celui-ci paraît fatigué tout d'abord ; il a la diarrhée. La crête pâlit; les plumes ne sont point luisantes. Puis, il commence à hésiter dans sa marche; les pattes sont fléchies; il n'a plus sa démarche à la fois nette et ondulante. L'action de la toxine augmentant, il marche en croisant les pattes dans une sorte d'ataxie. Il finit par tomber et ne se relève plus. Cependant, dans certain cas, la paralysie peut céder quelque temps, s'améliorer, puis reprendre. Les ailes se paralysent quelquefois avant que les pattes soient prises. » L'action de la toxine diphtérique aviaire est donc entièrement comparable à celle du bacille de Löffler humain.

Le même auteur a recherché également la présence du bacille de Löffler aviaire dans le mucus buccal et anal de poules saines prélevées dans des poulaillers différents et dans des régions différentes. Sur ces deux muqueuses il a été retrouvé du coli et du bacille de Löffler, soit iso-

lés, soit associés. Le Löffler se retrouve même plus facilement à l'état pur, au niveau du cloaque. Ce Löffler ainsi isolé donne par frottement, sur l'oreille d'un lapin, de belles fausses membranes. Si on l'inocule dans la gorge d'un pigeon, au niveau de la cavité buccale ou de l'anus d'un pigeon, on obtient également des fausses membranes qui peuvent parfois s'étendre et qu'il ne faut pas confondre avec l'exsudat pseudo-membraneux se produisant au niveau de toute plaie faite au niveau de la gorge d'un pigeon : dans ce dernier cas, la substance pseudo-membraneuse ne dépasse pas les limites de la surface excoriée et dénudée. Ce bacille recueilli dans l'anus de volailles saines peut être dans certains cas très faiblement pathogène pour le cobaye, mais virulent pour le pigeon; dans d'autres cas, il se montre inoffensif.

FAGUET qui, dans sa thèse, a repris les travaux de Ferré relate le résultat bactériologique portant sur huit cas de diphtérie aviaire chez des poules. Trois fois sur huit, il a isolé un bacille ayant tous les caractères du Löffler ; l'un notamment, celui de la poule VII, prenait le Gram, avait tous les caractères de culture, donnait des fausses membranes et inoculé au pigeon, à la poule et au lapin, ces animaux présentaient des paralysies. Les bacilles provenant des poules VI et VII sont particulièrement intéressants. La poule VI fut apportée au laboratoire de M. Ferré, paralysée du membre postérieur gauche. On retrouva chez elle un bacille présentant tous les caractères morphologiques et biologiques de Löffler. La poule mourut. A l'autopsie, les deux sciatiques furent élevés et placés dans une solution d'acide osmique à

1 p. 100. *A l'examen histologique, après dissociation, rien au sciatique droit. Mais le sciatique gauche est le siège d'une altération très marquée. La myéline est segmentée en petits cubes ou ramassée en boules que l'on trouve le plus fréquemment au niveau des étranglements; dans certains tubes, elle a pris un aspect monoliforme, caractéristique.* Ces lésions de névrite, signalées par Faguet, sont d'une grande importance, car elles montrent bien qu'il existe chez les poules des paralysies vraies, contrairement à ce qu'ont soutenu nombre d'auteurs.

Quant au bacille provenant de la poule VII, il était pathogène pour le cobaye, le lapin, le pigeon, inoffensif pour la souris. Six lapins furent inoculés avec une culture de ce microbe datant de dix-huit jours, et à des doses variant de 5 cc. à 1/8 cc. A l'autopsie, on trouva de la congestion de tous les organes, notamment du foie et du rein, de plus très augmentés de volume, le cœur était mou et flasque, la rate n'avait pas de lésion apparente. A l'examen microscopique, on put noter en général de la congestion des reins avec des cellules épithéliales des tubuli contorti ne présentant plus leur striation ordinaire et leur protoplasme granuleux et une rate congestionnée. Enfin, on observa au niveau du foie les lésions décrites par Hanot sous le nom de « foie infectieux » et que J. COURMONT, DOYON et PAVIOT, TEISSIER et GUINARD ont obtenues avec la toxine diphtérique humaine.

Enfin, CREIGNOU, dans sa thèse, continuant et complétant les examens bactériologiques du mucus buccal et anal de poules saines, donne des statistiques intéressantes. Déjà, Ferré et Faguet, dans 35 examens (24 poules, 10 pigeons, 1 pintade) avaient trouvé un bacille prenant

Le Gram de Kühne et considéré par eux comme étant du bacille de Löffler, 26 fois dans le cloaque et 13 fois dans le bec.

Dans le pharynx, CREIGNOU a trouvé le bacille de Löffler :

10 fois sur 12 pintades.	1 fois sur 2 cobayes.
0 — 1 rouge gorge.	2 — 2 rats.
0 — 1 moineau.	2 — 4 lapins.
2 — 2 pigeons.	0 — 2 chiens.
4 — 4 perroquets.	4 — 5 chevaux.
1 — 3 chats.	1 — 2 génisses.

Soit 27 fois dans le pharynx sur 40 animaux.

En ajoutant ces résultats à ceux de Ferré, on constate que sur 75 examens, le Löffler peut se rencontrer dans les voies digestives supérieures sur 40 d'entre eux, et encore, faudrait-il savoir si dans les cas où ce microbe ne s'est pas trouvé dans le pharynx, il n'existait pas dans une autre région avoisinante (langue, joue, etc.) ou vice versa.

Pour ce qui est du mucus anal, en additionnant les chiffres de Creignou à ceux de Ferré et Faguet on arrive à conclure que le Löffler y est présent 36 fois sur 48, soit dans les trois quarts des cas.

A côté du Löffler, l'auteur a vu comme chez l'homme, des bacilles ayant les propriétés morphologiques du Löffler mais en différant en réalité et devant être considérés comme des spécimens de colibacille.

Telles sont, en résumé, les recherches de Ferré et de ses élèves; elles ont un intérêt considérable, étant donnée la valeur des expérimentateurs et la conscience avec laquelle ils ont poursuivi leurs expériences.

Loir et Ducloux, en 1894, à côté du microbe mobile, arrondi à ses deux extrémités décrit par eux dans l'épidémie qu'ils ont observée en Tunisie, ont retrouvé une fois le bacille de Löffler et plusieurs fois des bacilles qu'ils regardent comme étant des bacilles pseudo-diphthériques.

A la même époque, en 1895, M. Stephen Artault de Vevey, dans une communication à la Société de biologie relate l'observation de deux coqs paralytiques, dont l'état fut heureusement modifié par le sérum de Roux et chez lesquels fut trouvé le bacille typique de Löffler.

GALLEZ a étudié avec soin une épidémie de catarrhe contagieux, ou morve des volaillies, que la plupart des vétérinaires rattachent à la forme catarrhale de la diphthérie des poules; celle-ci serait donc analogue à ces cas de diphtérie nasale qu'on retrouve chez l'homme et qui se signalent par l'absence de fausses membranes ainsi que par un jetage muco-purulent abondant où l'on découvre le bacille de Löffler.

L'examen bactériologique, fait par VAN ERMANGHEM a relevé l'existence d'un bacille qui diffère seulement du Löffler par sa virulence moindre. Mais en augmentant sa virulence et en l'inoculant à forte dose aux cobayes (1 cc. pour 100 gr.), GALLEZ a pu tuer ces animaux très rapidement avec des phénomènes identiques à celui que provoque l'inoculation du Löffler humain. Inoculé aux poules, il a reproduit les symptômes de la morve. Ce serait donc pour l'auteur un bacille de Löffler à faible virulence. Toutefois, l'action curative du sérum antidiphthérique sur les animaux malades lui semble difficile à affirmer; il a pu cependant amener la disparition des

sécrétions morbides, enrayer l'amaigrissement et empêcher l'évolution de la maladie tant qu'a duré son emploi (GALLEZ, *C. R. Acad. R. de Belgique*, 1896).

Après Gallez, GRATIA et LIÉNAUX ont, en 1898, trouvé dans la bouche des pigeons atteints de diphtérie épizootique, un bacille très semblable au bacille de Klebs-Löffler, par ses caractères morphologiques, par ses cultures et par certaines de ses réactions chimiques, mais par contre n'ayant qu'une virulence faible ou nulle pour le cobaye. Tout en avouant n'avoir pu démontrer, faute de critères différentiels suffisants, s'il s'agit du Löffler atténué ou d'un bacille pseudo-diphtérique, l'auteur déclare qu'il existe une présomption en faveur de la première hypothèse. On sait, aujourd'hui du reste, après les travaux de Lesieur, que seule la virulence peut trancher la question : nous y reviendrons plus loin, dans notre discussion. Les auteurs n'ont jamais pu retrouver le bacille décrit par eux dans la diphtérie de la poule; mais ils ont pu l'observer dans les mucosités nasales d'une poule atteinte de coryza contagieux, confirmant sur ce point les travaux de Gallez. Quant au bacille qu'ils ont décrit chez le pigeon, il s'agit bien de l'agent causal de l'affection; ils ont d'une part, en effet, constaté son absence dans le mucus salivaire de pigeons sains, et d'autre part, un pigeon sain, dont le mucus était exempt de bacille, fut, dès le lendemain de son inoculation avec la fausse membrane d'un pigeon malade, trouvé porteur d'un exsudat pseudo-membraneux donnant une culture riche en bacilles du type Klebs-Löffler.

En 1898, STEPHENSON a vu dans des cas de roupie un germe spécifique identique à celui de Löffler et conclut à

l'identité de la diphtérie aviaire et de la diphtérie humaine.

GORDON SHARP, en 1900, isole chez les oiseaux des bacilles ressemblant morphologiquement au bacille de Löffler, mais il les considère comme moins virulents que le bacille humain. De même, LAMBOTTE, de Liège, après de nombreux essais infructueux, trouve la même année dans plus de 10 cas le bacille de Löffler chez des poules atteintes de nifflet (catarrhe virulent). MACFADYEN et HEWLETT ont aussi signalé des bacilles ressemblant au Löffler, chez le pigeon sain et le pigeon « canker », prenant le Gram, avec corpuscules polaires se colorant par la réaction de Neisser, se présentant en groupes parallèles, donnant sur sérum des cultures comme le bacille humain. En bouillon, ils donnaient de l'indol et des acides; enfin, ils n'étaient pas pathogènes pour le cobaye.

En 1903, KAMPMANN, HIRSCHBRUCH et LANGE ont trouvé chez des canards atteints de conjonctivite purulente à Posen, trois races de bacilles présentant les caractères de bacilles diphtériques vrais (caractères de culture, de morphologie et de colorabilité); deux de ces races fabriquaient un pigment (*Centralblatt für Bakteriologie*, 1903, p. 214-223).

La même année, GUÉRIN retrouve un bacille identique au bacille de Löffler, dans 78 examens.

GRAHAM SMITH, en 1904, a isolé un bacille immobile prenant le Gram, poussant sur sérum en vingt-quatre heures, en fournissant des colonies comme le bacille de Löffler, donnant à la première génération des bacilles longs, courbes, granuleux, avec corpuscules polaires. Ce

bacille ne différait du Löffler que par sa culture sur agar, sur pomme de terre et par la production d'alcalis en bouillon glucosé.

PIORKOWSKY relate en 1907, dans le *Berliner tierrärtliche Wochenschrift* la communication suivante :

« Dans les exsudats de la gorge d'une poule atteinte de diphtérie, l'auteur a isolé une bactérie qui paraît identique (morphologie et culture) au bacille de Löffler. Le cobaye est tué en deux jours par l'inoculation de la culture en bouillon, et présente à l'autopsie un œdème hémorragique au point d'inoculation avec infiltration rougeâtre du tissu périrénal.

Le bacille humain est agglutiné par le sérum de poule diphtérique, et le bacille aviaire est agglutiné par le sérum d'homme atteint du croup. Le sérum antidiphtérique s'est montré efficace chez 17 sujets (RAPPIN et VANNEY — Communication à la Société de pathologie comparée, 9 mai 1911).

De 1906 à 1911, RAPPIN et VANNEY ont poursuivi leurs recherches sur le même sujet et sont arrivés à des conclusions analogues à celles de Ferré et de ses élèves, confirmant donc ce qu'avaient vu les précédents auteurs. Ces recherches ont été entreprises à l'occasion d'une épizootie très meurtrière sévissant dans un élevage voisin de Nantes, au cours de l'année 1906-1907. Les auteurs ont examiné 39 sujets, dont 6 étaient atteints de conjonctivite. « Sur ce total, disent-ils, nous pouvons dire que nous avons observé dans tous les cas et en plus ou moins grand nombre, à l'examen microscopique, et par le procédé de Gram, des bacilles identiquement semblables au point de vue morphologique au bacille de Löffler, soit

sous la forme courte ou moyenne, soit sous la forme longue, et présentant alors fréquemment dans ce cas des extrémités renflées. » A côté du Löffler, ils ont vu des bacilles associés : streptocoque, staphylocoque, tétragène, pneumocoque, très souvent le pyocyanique.

Les bacilles de Löffler observés ont pu être isolés, bien que difficilement mais six fois, il a pu être obtenu des cultures absolument caractéristiques (cinq fois avec des fausses membranes de la gorge et une fois dans un cas de conjonctivite). Du reste, les volailles qui ont fait l'objet de ces examens avaient déjà été traitées d'une façon intensive par des solutions phéniquées fortes : de plus il n'est pas déraisonnable de penser que le bacille aviaire, pour se développer mieux, demanderait des modifications des milieux dont on se sert pour le bacille humain. Mais dans les cas où l'isolement a réussi, les cultures ont été tout à fait démonstratives, ressemblant en tous points à celles du bacille de la diphtérie humaine, par leur mode d'accroissement, leur forme, leurs dimensions, leur mode de groupement. C'est la forme longue du bacille se rapprochant un peu de la forme moyenne qui a été le plus souvent isolée. L'action de ces cultures est des plus intéressantes à noter. Elles ont donné en effet, à la surface de la muqueuse érodée ou excoriée de l'arrière-gorge ou des piliers des fausses membranes typiques, dans deux cas notamment, chez une poule et un poulet très jeune. « *Les fausses membranes se sont d'abord étendues, envahissant même chez la poule la commissure du bec, puis ces animaux ont présenté de l'abattement, une paralysie des pattes, d'abord peu marquée; puis complète et enfin ont succombé; le bacille inoculé a pu être retrouvé et isolé*

facilement des fausses membranes. Dans ces deux expériences, la chaîne expérimentale a été ininterrompue. »

Inoculées au cobaye les cultures jeunes en bouillon ont produit les mêmes phénomènes. En injection, à la dose de 2 à 3 cc., chez des cobayes de 200 à 300 grammes, elles déterminent un vaste œdème, analogue à l'œdème obtenu par injection de culture de bacille humain et des symptômes d'intoxication un peu plus tard, avec mort survenue le vingtième jour seulement. A l'autopsie, on a noté des lésions congestives comparables à celles que l'on note après l'injection du virus humain. Des parcelles de fausses membranes aviaires inoculées dans la trachée ont causé la mort avec les mêmes lésions.

Rappin et Vanney, comme Ferré et ses élèves, ont étudié l'action de la toxine aviaire. Pour augmenter la virulence du bacille, ils l'ont fait passer sur l'organisme du moineau et l'ont cultivé sur bouillon de poule et bouillon Martin pendant un temps suffisamment prolongé. Ils ont constaté que la toxine obtenue par filtration de ces cultures est moins active que la toxine humaine, bien que son action lui soit comparable; mais pour arriver à ce résultat, il faut injecter des doses massives. C'est ainsi que sur trois lapins de 450 grammes et ayant reçu successivement 10, 15 et 20 cc. de toxine filtrée de trois semaines, le premier a résisté et les deux derniers n'ont succombé qu'au bout de dix à douze jours. Néanmoins, l'inoculation avait produit un œdème très étendu et on a retrouvé à l'autopsie des lésions comparables à celles qui sont dues au virus humain.

Dans une deuxième série de recherches, les auteurs ont pu exalter la virulence du microbe et obtenir une

toxine très active par passages du bacille sur les petits oiseaux et les jeunes poussins et par cultures en sacs de collodion dans le péritoine du cobaye : dans ces conditions, 3 cc. d'une culture en bouillon de quarante-huit heures en injection sous-cutanée, tuait un cobaye de 400 grammes en trois jours, mais cette injection, même à la dose de 10 cc. n'a pu tuer le lapin, qui meurt de cachexie en 30, 32, 38 jours; seule l'injection intraveineuse détermine chez cet animal, une septicémie mortelle en 48 heures. Chez le chien, l'inoculation sous la peau donne une tuméfaction locale avec œdème, légère paralysie du train postérieur qui se termine ordinairement par la guérison au bout de 25 à 30 jours, mais en laissant l'animal dans un état de cachexie marqué; après injection intraveineuse, la mort survient comme chez le lapin, par septicémie.

MM. Rappin et Vanney ont continué leurs recherches à l'aide du procédé imaginé par Roux et Yersin (culture dans un courant d'air humide); dans les vases de Fernbach, ils ont placé comme milieu de culture, un mélange par parties égales de bouillon d'estomac de porc apportant la peptone et d'une macération de viande de poule. Ce mélange est chauffé à 70° pour coaguler les albumines, puis on filtre sur papier et on neutralise exactement; on ajoute alors 7 cc. de soude normale par litre et on stérilise à l'autoclave. Dans ce milieu, le bacille diphtérique pousse très bien et au bout de six semaines, on obtient une toxine présentant son maximum d'activité. Cette toxine ainsi obtenue tue le cobaye, en cinq jours, en injection sous-cutanée de 2 cc. (pour tuer un cobaye de 300 grammes, il a fallu en injecter 10 cc.); à l'autopsie,

mêmes lésions que précédemment, lésion locale au point d'inoculation allant de l'escarre à l'œdème.

Il n'est possible de tuer le lapin avec cette toxine qu'en lui injectant une dose énorme : 20 à 25 cc. Chez le chien, on observe presque toujours des paralysies, mais la mort n'est pas très rapide. Les animaux les plus sensibles à l'action de cette toxine sont évidemment la poule et le pigeon, chez qui la mort survient par une très faible quantité de toxine, sans paralysies prémonitoires.

Enfin, notons que MM. Rappin et Vanney ont recherché, par la technique de Vidal, l'agglutination sous le microscope et dans de petits tubes spéciaux, du bacille aviaire par le sérum des poules malades, et par le sérum antidiphthérique, mais ils n'ont pu retrouver aucun indice d'agglutination, si faible, soit-il. Leur recherche des sensibilisatrices et des précipitines a été également négative.

Signalons enfin l'intéressante communication faite, en 1909, à la Société de médecine vétérinaire pratique de Paris, par M. Louis, vétérinaire sanitaire à Rennes au sujet d'une poule provenant d'un poulailler infecté de diphthérie. « Les frottis de l'exsudat pharyngien, du pus caséeux du conduit auditif et de la matière jaunâtre de l'oviducte, présentent les mêmes caractères. Le pus du conduit auditif, semble, à l'examen microscopique, contenir une très grande quantité d'éléments microbiens, notamment un plus grand nombre d'éléments longs, droits ou courbes, aux extrémités renflées, au centre plus mince, prenant le Gram. Nous notons la ressemblance frappante, morphologiquement parlant, entre les bacilles prenant le Gram de nos préparations et les bacilles de

Klebs-Löffler de la diphtérie humaine, » Puis il ajoute : « Parmi les bacilles *ne prenant pas le Gram*, aucun ne présentait la *forme ovoïde*, caractéristique des *pasteurella*; ils avaient tous l'aspect de fins bâtonnets. » Il termine en insistant sur la longueur et le petit nombre de bacilles prenant le Gram comparé au nombre de bâtonnets courts, fait qu'il croit en rapport avec la marche lente de la maladie chez la poule en question, persuadé que dans la diphtérie humaine « la présence de *bacilles longs et nombreux* indique la gravité de l'affection ».

Tel est, plus ou moins brièvement résumé, le résultat des recherches des différents auteurs sur la présence du bacille de Löffler, soit chez les animaux sains, soit chez les animaux malades. Nous avons particulièrement insisté sur certains travaux les plus démonstratifs; pour certains même, nous avons serré de très près le texte des communications où ils sont exposés. Il en est ainsi notamment des travaux de MM. Ferré, Rappin et Vanney auxquels nous avons fait de nombreux emprunts; nous avons cru bon d'agir ainsi pour ne point enlever à des faits qui s'enchaînent et se contrôlent leur signification et leur éloquence.

Avant de terminer ce chapitre, nous voulons nous efforcer de répondre à une objection qui se pose. « Ce qui frappe dans l'étude faite par les précédents auteurs des bacilles assimilés au bacille de la diphtérie humaine, c'est l'avirulence, la faible virulence ou la grande variabilité de virulence de ces microbes. » On pourrait donc en conclure que ce ne sont pas sans doute des bacilles diph-

tériques vrais, mais des bacilles pseudo-diphtériques. Si l'on aborde cette question, il s'agit au préalable de savoir ce qu'on entend par bacille pseudo-diphtérique et le définir. Comme le dit très bien M. Lesieur, dans sa thèse : « Pour ceux qui pensent que le bacille de Klebs-Löffler ne peut être confondu avec aucun autre, pour ceux qui voudraient voir dans tout bacille d'Hoffmann, un bacille de Klebs-Löffler atténué, il n'est point de microbe méritant l'épithète de « pseudo-diphtérique ». Ce mot doit être maintenu seulement si l'on voit dans le bacille d'Hoffman, sinon toujours, au moins dans certains cas, une espèce complètement différente du bacille diphtérique et pouvant cependant être confondue avec lui. » M. Lesieur dont les travaux sur ce sujet sont devenus classiques, arrive à cette conclusion qu'il n'est guère qu'un caractère différentiel auquel on puisse accorder quelque valeur : c'est la question de virulence. Encore, ce caractère est-il discutable. En effet, le cobaye sur qui on essaye habituellement la virulence d'un bacille diphtérique n'est pas le seul qui soit sensible à l'inoculation de ce microbe. On sait, depuis Martin (Sevestre et Martin, *Traité des maladies de l'enfance*, 1897, 1-516) et Simonin et Benoît (*Revue de Médecine*, 48 : de la diphtérie larvée au cours des épidémies) que le moineau et le calfat sont sensibles, non seulement aux injections de cultures de bacille diphtérique, mais encore à celles de bacille pseudo-diphtérique. Il conviendrait donc, avant de déclarer un microbe pseudo-diphtérique et non virulent, de tenter ces inoculations au moineau et au calfat.

Ajoutons que Lesieur, dans ses expériences personnelles, est arrivé, deux fois par des ensemencements ré-

pétés, quatre fois par des cultures en sacs de collodion dans le péritoine du lapin, à transformer le bacille d'Hoffmann en bacille de Löffler. Et il s'agit là d'une virulence qui, une fois acquise, s'est montré ensuite héréditaire et s'est maintenue ultérieurement au cours des générations successives. Cette virulence de plus était spécifique, les lésions classiques de la diphtérie ayant été constatées à l'autopsie des animaux inoculés. La transformation est donc bien certaine.

Du reste, s'il est vrai que Roux et Yersin n'ont pu réussir dans la tentative réalisée par Lesieur, il est bien vrai aussi qu'ils ont pu transformer des bacilles diphtériques classiques en bacilles non virulents. En supposant donc qu'on veuille dénommer ce bacille aux différents temps de son évolution, on lui donnera des noms différents; on dira successivement qu'il est très virulent, puis virulent, puis peu virulent, enfin avirulent. Pourtant, ne sera-ce point toujours le même microbe et a-t-on le droit de dire que si ce microbe est reconnu non virulent, il ne peut pas devenir pathogène dans la suite, chez le même individu ou en dehors de cet individu ? On possède des faits cliniques où des bacilles pseudo-diphtériques semblent faire place à des bacilles virulents, soit chez une même personne, soit dans une collectivité.

Il convient du reste de faire remarquer que le résultat bactériologique n'est basé souvent que sur un seul examen et que cet examen unique peut donner lieu à des erreurs. Dans la diphtérie humaine, on ne retrouve pas toujours le bacille de Löffler dès le début de l'affection. Marfan ne rapporte-il pas l'observation suivante ? Chez un enfant atteint de diphtérie on fit successivement trois

diagnostics, reposant sur trois examens bactériologiques successifs : pas de bacille de Löffler, puis bacille pseudo-diphtérique, enfin, bacille de Löffler. Cependant, dès le début, le Löffler était bien virulent, puisqu'il y avait des fausses membranes. Pourquoi n'en serait-il pas de même dans la diphtérie aviaire, dite à Löffler.

Du reste, comme toujours, en pathologie générale, il faut tenir compte de deux facteurs : la réceptivité et la question du milieu. En ce qui concerne cette dernière, il faut se souvenir d'une chose, c'est que le microbe de la diphtérie aviaire doit vivre au-dessus de 40°. Comme le font très bien remarquer Rappin et Vanney, il n'est pas irrationnel de penser que, pour cultiver ce bacille diphtérique adapté au terrain aviaire, on doive lui fournir pour pousser aisément, des milieux différents de ceux qu'exige le bacille humain pour se développer.

Rien n'interdit de croire que le bacille aviaire pourrait, en passant successivement dans des milieux de mieux en mieux adaptés à son évolution, revenir au type du bacille diphtérique humain. Malheureusement, cette hypothèse séduisante n'a pas été jusqu'ici étayée et vérifiée par des faits suffisamment précis et nombreux.

On peut donc conclure : le bacille de Löffler, décrit par les auteurs dans la diphtérie aviaire, semble bien pouvoir être assimilé au bacille de la diphtérie humaine, réalisant ainsi cette forme de diphtérie aviaire, que nous croyons devoir désigner sous le nom de diphtérie VRAIE des oiseaux.

c) *Preuves tirées de l'action du sérum antidiphtérique.*

Enfin, un certain nombre d'auteurs ont voulu voir, dans l'action du sérum antidiphtérique, soit dans son action préventive, soit dans son action favorable chez les volailles malades et plus particulièrement chez les sujets atteints de paralysie, une preuve en faveur de l'origine löfflérienne de cette affection. Mais à côté de ces expérimentateurs qui concluent nettement à l'efficacité du sérum, il en est d'autres qui déclarent n'avoir enregistré que des succès. Parmi les premiers, il convient de citer FERRÉ, GALLEZ, LANG, PIORKOWSKY, ELOIRE, BATTIER, RAPPIN et VANNEY; signalons parmi les seconds HARRISON, GRATIA et LIÉNAUX, HANS STREIT.

Devra-t-on conclure de ce que tous les auteurs ne s'accordent pas pour reconnaître l'action du sérum à titre curatif ou prophylactique qu'il faille mettre en doute l'existence d'une diphtérie aviaire vraiment due au bacille de Löffler? Assurément non. Comme nous le verrons plus loin, il n'existe pas une diphtérie aviaire, mais des diphtéries aviaires : parmi celles-ci, il en est une, la diphtérie vraie des oiseaux, dont l'agent infectieux est le bacille de Löffler; dès lors, il est bien évident qu'en dehors de cette diphtérie vraie des oiseaux, dans toutes les autres diphtéries aviaires le sérum antidiphtérique ne peut avoir aucune action spécifique; cela est si vrai, que ce sont précisément les auteurs qui ont décrit le Löffler comme étant le microbe spécifique de l'affection, qui ont aussi enregistré une amélioration ou une immunité préventive par le traitement séro-thérapique.

En admettant même qu'on accepte ces dernières conclusions on peut encore faire une objection. On sait, en effet, depuis Roux et Yersin, que la toxine du bacille de Löffler produit facilement des paralysies analogues aux paralysies diphtériques cliniques, mais on sait aussi que d'autres toxines peuvent donner les mêmes accidents. On pourrait donc prétendre que les soi-disant paralysies diphtériques n'en étaient pas en réalité. Mais il faut bien avouer que chez une volaille diphtérique, où on retrouve un bacille ayant tous les caractères du bacille humain, et présentant des paralysies, l'action favorable du sérum antidiphtérique donne une sérieuse présomption en faveur de l'identification au bacille de Löffler de l'homme, du virus trouvé chez la poule. Enfin, on peut encore objecter en se basant sur certaines observations, que si la sérothérapie donne des résultats, ceux-ci peuvent être attribués aux propriétés générales de tous les sérums spécifiques, bien plus qu'à l'action spécifique du sérum elle-même.

Contentons-nous donc de dire que nous avons dans l'efficacité du sérum antidiphtérique signalée par quelques auteurs chez les poules atteintes de diphtérie et présentant des paralysies consécutives, une raison de très grande présomption en faveur de l'origine löfflérienne de l'infection.

Il est juste et logique par contre, si l'on accorde à l'efficacité de la sérothérapie la valeur d'un critérium pathogénique, d'attribuer à d'autres microbes que le bacille de Löffler le développement des exsudats pseudo-membraneux de la poule lorsque l'évolution de la maladie n'est pas influencée par l'emploi du sérum antidiphtérique.

2° D'autres microbes, différant du bacille de Löffler, mais encore spécifiques seraient l'agent causal de la maladie.

Le bacille de Löffler n'est pas le seul microbe auquel on ait assigné l'origine de la diphtérie aviaire : certains auteurs, et ce sont les plus nombreux, ont décrit d'autres microbes considérés par eux comme étant l'agent causal et spécifique de la maladie. Nous allons énumérer ces différents microbes, en les classant par ordre historique.

En 1884, LÖFFLER décrit le *bacillus diphteriæ columbarum*, engendrant la diphtérie des pigeons qu'il considère comme une affection tout à fait différente au point de vue étiologique de la diphtérie des poules. Ce microbe que Löffler retrouva dans les masses exsudatives du bec et des bronches, est tout à fait analogue dans sa forme à celui de la septicémie des lapins, mais s'en séparant en ce qu'il est plus long et plus grêle; ses pôles sont arrondis; il est immobile, il se colore par la méthode de Gram et celle de Weigert et on le trouve souvent en petits amas; le foie présente des bâtonnets semblables situés dans les vaisseaux. Ce bacille abonde dans la couche superficielle des fausses membranes, mais il est rare dans leur couche profonde. Cultivé sur plaques de *gélatine*, les bacilles de la diphtérie des pigeons donnent naissance, dans la profondeur, à de petites colonies qui apparaissent sous la forme de granulations blanchâtres; à la surface, ces colonies s'étendent et forment des lamelles jaune brun qui, vues à un faible grossissement présentent un aspect légèrement chagriné; la *gélatine* n'est pas liquéfiée. Sur *gélouse*, la culture donne le long de

la strie une couche mince, transparente, à bords très limités, brunâtre par transparence. En *bouillon*, il se produit un léger trouble blanchâtre et un dépôt sédimenteux abondant. Sur *sérum*, on observe une couche grisâtre, légèrement transparente. Sur *pomme de terre*, il se forme une couche qui ne se distingue de la surface de la pomme de terre que par une teinte grisâtre. Ces cultures se produisent à la température ordinaire, mais leur croissance est lente.

Le bacille décrit par Löffler dans la diphtérie des pigeons, se distingue de celui de la diphtérie humaine en ce qu'il se cultive aisément sur la gélatine, sans liquéfier, vers 15°, tandis que le bacille de Klebs ne pousse pas au-dessous de 23°, il se cultive sur pomme de terre, ce qui n'est pas le cas pour l'agent de la diphtérie de l'homme. Enfin, l'effet de l'inoculation des cultures pures de ces deux microbes aux divers animaux est différent.

Les bacilles de Löffler sont pathogènes pour les pigeons, les moineaux, les lapins et les souris; les poules, les cobayes, les rats et les chiens sont réfractaires.

Chez le pigeon, l'inoculation des cultures amène toujours une inflammation avec formation de fausse membrane; inoculées à la peau, les cultures déterminent une inflammation avec nécrose; sur la muqueuse buccale, il se forme une fausse membrane analogue à celle de la diphtérie spontanée des pigeons; introduits dans le pharynx de pigeons sains, les bacilles ne reproduisent la diphtérie que s'il existe une lésion de la muqueuse.

Les moineaux, inoculés dans le muscle pectoral, sont morts après trois jours; le tissu inoculé était transformé en une masse jaune dans laquelle fourmillaient les bacilles.

Chez le cobaye, il s'est formé des ulcères qui ont guéri spontanément; chez le rat, il s'est produit une nécrose partielle et chez les chiens une simple rougeur au point inoculé.

Les lapins ont présenté une semblable rougeur inflammatoire au niveau du point inoculé; sur deux sujets soumis à l'expérience, un a succombé à une péritonite fibrineuse et l'on observa une tuméfaction de la rate; l'autre a guéri. L'inoculation sur la conjonctive excoriée a provoqué chez le lapin la formation d'une fausse membrane.

Les souris inoculées succombent souvent et montrent à l'autopsie la rate gonflée et brune, le foie marbré de taches brunes et blanches correspondant à des travées de cellules hépatiques nécrosées.

Enfin, chez le poulet, l'inoculation n'a provoqué que l'apparition de petites taches lenticulaires qui sont restées localisées, et n'ont déterminé aucune intoxication générale. Il est donc probable, dit Löffler, que la diphtérie du poulet est différente de celle du pigeon (analyse empruntée à Gallez : *Diphtérie animale et humaine*, C. R. A. R. B., 1895).

Cette opinion de la dualité d'origine de la diphtérie des pigeons et de celle des volailles est propre à Löffler, mais tous les auteurs ne la partagent pas. Comme le dit Schrevens (C. R. A. R. B., 1898, 695) à propos d'une épizootie de diphtérie survenue chez les poules à la suite d'une épizootie de même nature sévissant sur les pigeons. « Faisons remarquer en passant cette simultanéité ou cette succession des atteintes dont les poules et les pigeons sont victimes : il y a là un rapport trop souvent constaté pour que nous n'y attachions pas une certaine valeur,

malgré l'opinion récemment émise par Löffler, qui attribue la diphtérie de chaque espèce animale à une espèce microbienne différente. » Nous nous rangons absolument à la manière de voir de Schrevens, car nous avons pu observer un poulailler, où la diphtérie des pigeons avait succédé très nettement à celle des poules, les uns et les autres vivant en communauté sous le même toit.

CHICOLI en 1884 et KRAJEWSKI en 1897, trouvèrent dans les fausses membranes des pigeons et des poules l'un des microcoques, l'autre des petits bacilles réunis en amas, fréquemment courbés, à bouts amincis, plus longs et plus épais que ceux de la tuberculose.

CORNIL et MÉGNIN en 1884 (*Revue d'Hygiène*) confirment entièrement les observations de Löffler. Le bacille est superficiel et se trouve aussi dans les glandes; des inoculations faites sur des volailles saines ont donné à ces auteurs des résultats positifs, mais Cornil nie la transmissibilité à l'homme et cherche par des caractères microscopiques à différencier le bacille des oiseaux du bacille de la diphtérie humaine.

De même, BABES et PUSCARIU trouvent à côté des trichomonas un bacille identique à celui de Löffler, dont les cultures inoculées reproduisent la maladie d'origine. Leur examen histologique montre, au niveau des exsudats membraneux, une vacuolisation et une infiltration de la couche de Malpighi par des leucocytes, de la fibrine et des détritits nucléaires : çà et là des touffes de bacilles sont présentes et les tissus restent incolores dans leur voisinage. Le foie est gras; les vaisseaux intralobulaires dilatés renferment des bacilles. Les poumons sont parsemés de foyers hémorragiques intra-alvéolaires; les

bacilles sont groupés en amas, libres ou inclus dans des blocs fibrineux.

HAUSHALTER en 1891 isole au microbe mobile qui serait différent de celui de la bactérie des pigeons de Löffler et de celle de la diphtérie humaine et analogue à la *pasteurella* du choléra des poules ou de la septicémie des lapins. Il se cultive à 18° sur la gélatine. On le retrouve en abondance dans le sang des animaux morts de diphtérie spontanée, contrairement à ce qu'on observe chez les animaux inoculés avec le Löffler. Les animaux qui meurent après inoculation contiennent presque toujours le bacille dans leurs organes. Ce microbe n'est pas pathogène pour le lapin, mais un pigeon inoculé avec 2 cc. de bouillon de culture tombe dans le collapsus et meurt en quarante-huit heures. Plusieurs poules inoculées avec des doses considérables de culture, sous la peau, sous les muqueuses, dans le sang n'ont eu aucun accident local ou général, mais il faut tenir compte d'une immunité spéciale à certains individus. Quant aux inoculations de culture sur la muqueuse buccale, elles sont peu probantes, le bacille se retrouvant normalement dans la bouche des animaux domestiques, de sorte qu'une simple érosion de la muqueuse est suivie de la production de dépôts pseudo-membraneux.

LOIR et DUCLoux, en 1894 observèrent, en Tunisie, une épizootie diphtérique très meurtrière sévissant sur les poules, les canards, les moineaux, les pigeons et les dindons, payant son tribut à tous les animaux de basse-cour, en un mot. Ceux-ci sont sensibles à l'inoculation des matières virulentes ou de cultures du microbe. Celui-ci est inoculable aux lapins qui en meurent, si

la dose est suffisante, en quelques jours, quelle que soit la voie d'inoculation, la méthode de choix étant l'injection intraveineuse. Le cobaye, les bovidés résistent. Au cours de l'épizootie, Loir et Ducloux ont vu deux formes de la maladie, une forme très grave avec mort rapide et une forme plus lente, évoluant en quelques jours. Ces deux formes se constataient dans la même basse-cour, la même épizootie, mais dans l'une et l'autre, on retrouvait dans tous les cas le même microbe virulent dans tous les organes et tous les tissus de l'organisme chez l'animal venant de succomber, et pendant la maladie dans le sang, dans les fausses membranes ou dans les mucosités filantes des voies aériennes. C'est un microbe arrondi à ses extrémités, mobile, ne prenant pas le Gram, se colorant facilement par les méthodes ordinaires, indifféremment aérobie ou anaérobie, résistant à la dessiccation, mourant après cinq minutes de chauffage à 60°.

a) Voici ses caractères de culture :

Sur gélatine, cultive très bien, donne une trainée blanc crème, peu large.

Sur gélose, à la température ordinaire ou à l'étuve à 39°, la culture moins apparente est d'un blanc grisâtre.

Sur pomme de terre, pousse très rapidement à la température ordinaire en donnant une belle culture abondante, d'un blanc grisâtre.

En bouillon, à la température de 35 à 40°, se multiplie avec rapidité et trouble le liquide. Au bout de quelques jours, la partie supérieure du liquide s'éclaircit, tandis que dans la partie inférieure, on voit un dépôt blanchâtre, visqueux, adhérent aux parois du verre.

En piqûre (gélatine et gélose) : traînée blanchâtre peu abondante.

Sur blanc d'œuf stérilisé et humeur aqueuse de bœuf, se développe bien.

b) Voici maintenant ses caractères différentiels avec le Löffler :

1° Semé sur gélatine et gélose et maintenu à 16-17° donne une culture en quarante-huit heures,

2° Il pousse très bien sur pomme de terre en donnant une culture abondante, épaisse, très apparente.

3° Il tue constamment le pigeon, la poule, le lapin à la suite d'injection intraveineuse ou intratrachéale.

4° Sous la peau, la mortalité n'est pas constante, même avec 3 cc. de culture, mais ordinairement on obtient la mort de la moitié des bêtes inoculées.

5° Au point d'inoculation, on n'observe *jamais de réaction totale*.

Les auteurs sont arrivés à atténuer le microbe en le chauffant pendant une demi-heure à 55°. 1 cc. de culture atténuée et inoculée sous la peau ne tue pas les poules, mais leur donne une légère élévation de température et les met dans un état d'immunité relatif, complété en inoculant comme deuxième vaccin 1 cc. d'une culture vieille de deux mois; les animaux ont alors une immunité absolue.

Il importe de faire remarquer que les animaux ayant résisté à une première atteinte de diphtérie spontanée ou expérimentale, sont, après guérison complète, à l'abri de toutes les tentatives d'inoculation ou de contagion, même avec des doses massives du microbe virulent par voie intraveineuse. Il n'y a donc pas récidence.

Telle est la diphtérie aviaire, avec septicémie, bien particulière puisqu'elle n'a presque jamais été revue par d'autres auteurs depuis le travail si intéressant de MM. Loir et Ducloux.

EBERLEIN en 1894, isole des fausses membranes de la perdrix, des bacilles de $2\ \mu$ 5 de long, se colorant par le bleu de Löffler et associés à des streptocoques.

VÉRANUS MOORE observe, en 1895, dans les fausses membranes des poulets, un bacille identique à celui décrit par Löffler, au point de vue morphologique, mais en différant au point de vue expérimental. Ce bacille, à bouts arrondis, se colorant mal au centre, ne prenait pas le Gram. Certains se présentaient comme encapsulés. Dans le bouillon, le microbe affectait fréquemment la disposition en chaînettes. Cultivé sur gélose à 36°, il donnait une culture grise dégageant une odeur analogue aux cultures du bacille de la swine-plague. Il ne se développait pas sur pomme de terre ni sur gélatine, troublait le bouillon, ne modifiait pas le lait. Inoculé à des lapins il les tuait avec des lésions analogues à celles produites par le bacille de la swine-plague. Les poulets âgés se montraient réfractaires, tandis qu'un jeune poulet succomba sans toutefois présenter de fausses membranes. Pour Véranus Moore, ce bacille ne diffère pas de celui du choléra des poules et de la swine-plague (pérituberculose du porc).

RITTER (*Baumgartens Jahrbuch*, 1895, p. 66) a vu un bacille ressemblant à celui décrit par Löffler dans la diphtérie des veaux.

GUÉRIN, de l'Institut Pasteur, de Lille, a décrit dans la diphtérie aviaire, en 1901, un cocobacille, ne pre-

nant pas le Gram, ne liquéfiant pas la gélatine, ne coagulant jamais le lait, dont la réaction n'est pas changée, ne poussant pas sur la pomme de terre naturelle acide, ne donnant pas d'indol, ne virant pas la gélose de Würtz, facultativement aérobie ou anaérobie. Les cultures, surtout les cultures âgées ont une odeur spéciale.

Ce microbe ne peut rentrer dans le groupe des pasteurella, puisqu'il est mobile, ni dans celui des salmonella, type hog-choléra, puisqu'il ne pousse pas sur pomme de terre (différence avec Loir et Ducloux).

Les caractères particuliers de culture sont ceux indiqués par les auteurs : Löffler, Véranus Moore, Piana et Galli-Valerio. Les cultures ont ceci de commun, c'est qu'elles ne sont jamais très riches : le bouillon de bœuf ou de cheval peptonisé est à peine troublé légèrement par une culture de vingt-quatre heures : très rapidement, la partie supérieure s'éclaircit, les microbes tombent au fond du tube. Le meilleur milieu de culture, pour Guérin, est un mélange de huit parties de bouillon frais peptonisé pour un de sérum de cheval.

Le cocobacille, provenant des lésions chroniques de la poule et cultivé sur ce milieu, ne s'est jamais montré pathogène pour le pigeon, la poule ou le lapin, mais seulement pour les petits animaux. Toutefois, on peut exalter la virulence du microbe par passages successifs. En prélevant, au début, des fausses membranes de la plèvre et des sacs aériens, en triturant et en faisant une inoculation dans le sac palpébral inférieur du pigeon, on provoque la mort en 36 ou 48 heures, avec production d'une fausse membrane au point d'inoculation. Après 10 passages, mort du pigeon en dix-huit heures par ino-

culatation sous-palpébrale de un quart de cc.; après 15 passages un huitième de cc. de culture de vingt-quatre heures tue le pigeon en quinze ou dix-huit heures : mort par septicémie. Le passage sur le lapin, atténue la virulence pour le lapin et le pigeon. L'injection sous-cutanée d'une culture virulente à la dose d'un quart de cc. tue le cobaye en trois ou quatre jours; pour le moineau et la souris, une goutte suffit à amener la mort en vingt-quatre heures. La poule est plus résistante : des doses quatre à six fois mortelles pour le pigeon sont sans effet sur elle, en injection, soit sous la peau, soit dans le péritoine. En injection intraveineuse, la mort, quand elle survient, arrive dans les trois jours, due à la septicémie, sans qu'on observe jamais les lésions de la maladie naturelle. Dans quelques cas, certains inoculés se cachectisent vers le douzième ou le quinzième jour et à l'autopsie, dans une ou plusieurs séreuses, on trouve des dépôts fibrineux, jaunâtres, qui accompagnent l'évolution naturelle de la maladie .

Guérin a pu reproduire également les localisations graves de la maladie en laissant les animaux s'infecter par l'ingestion d'aliments ou de boissons mélangés à des cultures virulentes, en bouillon-sérum. Quand les animaux sont jeunes ou peu résistants (pigeonneaux), on détermine chez eux une septicémie suraiguë mortelle en trois ou quatre jours; quand ils sont plus âgés, on observe des lésions qui reproduisent, en tous points, celle de la maladie chronique, avec ou sans septicémie.

Les excréments des animaux sont virulents. Les animaux s'inoculent, en dehors de la contagion directe, par l'habitude de se gratter fréquemment les paupières avec

leurs doigts souillés. La contamination de l'eau de boisson est assurée par la chute des excréments dans les abreuvoirs ou par les animaux malades porteurs de lésions dans les premières portions des voies digestive ou respiratoire.

L'inoculation d'une à quatre gouttes de culture dans le péritoine ou la veine de l'aileron d'un pigeon provoque la mort en quinze ou dix-huit heures. L'inoculation sous-cutanée d'un huitième de cc. l'amène dans la plupart des cas.

Chez les quelques animaux qui résistent, il se forme au point d'inoculation une masse jaunâtre, dure, qui sèche à la longue et finit par s'éliminer sous forme d'escarre.

Enfin, l'auteur a pu trouver un mode de vaccination préventive. Il pratique deux injections dans le péritoine à douze jours d'intervalle; la première fois il injecte un demi cc. de culture virulente en bouillon-sérum de vingt-quatre heures, chauffée une heure à 55°, température tuant tous les agents virulents; la deuxième fois, un demi cc. d'une culture virulente en bouillon sérum de vingt-quatre heures, chauffée une heure à 50°; le microbe à cette température est seulement atténué, mais suffisamment pour être toléré sans danger. Après cette deuxième injection, l'immunité est assez solide pour résister à l'inoculation sous-cutanée d'un quart de cc. de culture virulente, dose toujours mortelle. Il a également réussi à immuniser des chevaux suivant le *modus faciendi* (injections intraveineuses et intrapéritonéales). L'un d'eux, commencé le 5 avril 1901, a fourni le 5 novembre un sérum d'un pouvoir préventif considérable : une injection de 4 cc. confère une immunité suffisante pour ré-

sister à une injection intrapéritonéale d'un quart de cc. de culture virulente; cette injection est suivie de deux autres, à vingt-quatre heures d'intervalle.

HARRISSON et SREIT, en 1903, signalent à côté du pyocyanique, un autre bacille qu'ils ont pu isoler, et auquel ils donnent le nom de *Bacillus cacosmus*; sa fréquence est extrême dans tous les exsudats, au cours du roup. Il augmente de virulence après deux passages sur le pigeon. Chez le lapin, il produit alors de la péritonite, et inoculé sous la peau, de petites tumeurs inflammatoires.

Notons qu'Harrisson, expérimentant sur 300 oiseaux, n'a pu réussir à inoculer le bacille de Löffler aux volailles, ni à infecter le cobaye et le lapin avec des fausses membranes aviaires.

DAVALOS, en 1904, a étudié une maladie épizootique des poules et des dindons, très répandue dans l'île de Cuba, où elle est connue sous le nom de « moquillo », et qu'il identifie à la diphtérie aviaire. Il a retrouvé un cocobacille, qu'il considère comme étant celui vu par Guérin, et qu'il range parmi les pasteurella.

GALLI-VALERIO a fait, en 1904, la description d'un cocobacille analogue à celui qui a été vu par Haus-halter. Il signale dans les cultures des formes filamenteuses droites ou courbées, parfois avec des renflements en massue. Ils sont nettement mobiles; ils se colorent par les procédés habituels et se décolorent par la méthode de Gram.

Ce microbe se cultive très bien sur les milieux ordinaires; ils pousse facilement à la température de la chambre. Il meurt lorsqu'on le chauffe à 60° pendant cinq mi-

nutes; il résiste longtemps à la dessiccation. Il cultive sur gélatine, sur gélose, sur pomme de terre, très rapidement sur sérum à 37°, en bouillon à 35°, coagule ou non le lait; les cultures ne donnent pas la réaction de l'indol et dégagent une odeur spéciale. Le microbe fait fermenter facilement le lactose.

MÜLLER, en 1906, à l'autopsie de deux poules, a noté un bacille qui, d'après ses caractères, ressemble à celui qu'il a décrit dans une angine avec exanthème scarlatiniforme, et aussi un peu au bacille diphtérique vrai. Il ne cultive pas sur gélose ordinaire, mais donne une culture assez abondante dès qu'on y ajoute du sang. Il coagule le lait en trois jours, liquéfie la gélatine, ne pousse pas sur pomme de terre, mais se cultive en bouillon. C'est un microbe immobile, n'ayant pas de spores, prenant le Gram, donnant souvent des formes ramifiées et provoquant des abcès considérables à l'injection sous-cutanée, surtout chez les cobayes. Par inoculation des cultures pures, on peut reproduire les symptômes cliniques et les lésions que l'on observe chez les poules spontanément malades. L'auteur, qui n'a jamais vu ce bacille chez les oiseaux bien portants, propose de le désigner sous le nom de *bacille de la diphtérie des poules* ».

BORDET et FALLEY (1907-1909) prétendent n'avoir retrouvé aucun des nombreux microbes rencontrés par les auteurs : pour eux, aucune des bactéries signalées ne reproduit la maladie naturelle, avec sa marche lente et capricieuse, les lésions pouvant disparaître d'un endroit pour reparaitre à d'autres, en affectant une gravité et une durée très variables, selon les sujets. Les fausses membranes buccales fourmillent de microbes extrême-

ment variées. C'est pourquoi il est préférable de provoquer l'affection sur une région mieux protégée contre les saprophytes. Voici la méthode conseillée par les auteurs : Passer dans une nictitante un fil humecté d'eau où l'on a broyé un fragment de fausse membrane. Le lendemain, on retire le fil; l'irritation due au traumatisme s'apaise bientôt. Trois ou quatre jours après, on voit la nictitante présenter un point grisâtre au point de l'inoculation. Ensuite elle rougit et s'épaissit, on observe autour de l'œil un œdème assez prononcé. A ce moment, vers le huitième jour, on lave le fragment de nictitante réséqué dans de l'eau physiologique stérile et on la broie en ajoutant quelques gouttes d'eau stérilisée. Puis on ensemence sur le milieu spécial que Bordet et Gengou ont préparé pour l'obtention du microbe de la coqueluche (gélose contenant du sang de lapin et de l'extrait glyciné de pomme de terre). En inoculant cette culture par grattage de la muqueuse buccale d'une poule, on obtient une diphtérie typique. En examinant au microscope, on ne voit pas de microbes bien définis, mais des granulations extrêmement petites. Si on met à l'étuve pendant trois ou quatre jours les tubes où on a ensemencé l'émulsion, on n'y voit qu'un très petit nombre de colonies, mais, entre elles, une surface lisse, dépolie; si on la touche avec un fil de platine, sans toucher les colonies, en trempant le fil de platine dans l'eau stérilisée et en inoculant par grattage la muqueuse buccale d'une poule neuve, on reproduit la maladie. Ce liquide étalé sur une lame, puis séché et coloré au Giemsa, montre une foule de petits éléments granuleux, parfois un peu effilés, mesurant environ $1/3$ de millièbre de millimètre,

réunis le plus souvent en masses compactes pour former une sorte de zooglée. Ce microbe est probablement, avec celui de la péripneumonie du bœuf, le plus petit qui ait été cultivé; il reproduit la maladie sous une forme plus atténuée que la maladie naturelle; l'inoculation de la niclitante est plus sévère, car elle donne lieu aux symptômes qui caractérisent la chronicité habituelle de l'affection : œdème de l'œil, épaississement de la troisième paupière.

HANSSER qui, en 1900, a publié un long travail sur la diphtérie aviaire, distingue dans cette affection deux formes : une forme septicémique due à un cocobacille, s'accompagnant du pouvoir pathogène du contenu intestinal, et une forme locale, consistant en une suppuration avec nécrose de coagulation, dont l'agent causal est probablement un microbe analogue au coli-bacille. Pour lui, il n'y a pas de différence fondamentale entre la diphtérie de la poule et celle du pigeon, attendu que la maladie de la première est transmissible au second : le bacillus diptheriæ columbarum de Löffler n'est donc pas le seul qui puisse causer la diphtérie du pigeon. Hansser pense que la diphtérie aviaire primitive est entièrement différente de la diphtérie humaine, mais que, par contre, il y a des points de contact dans le processus croupo-diphthéritique. Ajoutons qu'il n'est pas rare, d'après cet auteur, de trouver dans les fausses membranes aviaires des bacilles analogues à ceux du rouget du porc et du choléra des poules; ils y trouveraient là des conditions favorables à leur vie saprophytique : la diphtérie aviaire jouerait donc un rôle dans l'extension de ces deux affections.

c) *La diphtérie aviaire serait causée par des microbes non spécifiques.*

Pour certains auteurs, il n'est même pas nécessaire d'invoquer un microbe spécifique, pour expliquer l'apparition des fausses membranes. De même que chez l'homme, on peut observer des angines à fausses membranes dues au streptocoque, au staphylocoque, au pneumocoque, au tétragène, au coli-bacille (Lermoyez), au pneumo-bacille de Friedlander, au bacille fusiforme de Vincent, on peut voir chez la volaille, d'après certains auteurs, des lésions qu'il est permis d'attribuer aux microbes vulgaires de la suppuration. Ferré et ses élèves, dès 1895, ont souvent trouvé dans la diphtérie spontanée des oiseaux, en dehors du Löffler, un bacille pourvu de cils, qu'ils ont identifié au coli-bacille. Il en possède la mobilité et les caractères de culture, il fait fermenter le lait et donne lieu à un abondant dégagement de CO² quand on le cultive en bouillon lactosé carbonaté. En l'inoculant sur la muqueuse buccale du pigeon et sur l'oreille d'un lapin, il donne des fausses membranes. Après eux, Hans Streit, en 1904, avec le pyocyanique, dont la présence dans la bouche des volailles atteintes a été signalée par beaucoup d'observateurs, est arrivé à reproduire les caractères de la maladie avec ses différentes localisations sur la bouche, l'œil, le poulmon, le nez.

d) *On peut assigner l'origine de la diphtérie des oiseaux à un virus filtrant.*

Enfin, il est une autre opinion, encore peu connue, qui ne rattache l'origine de la diphtérie aviaire à aucun microbe. George DEAN et W.-E. MARSHALL (*Journal of*

Pathology and Bakteriology, t. XIII, juillet 1908, p. 29) fournissent des raisons tendant à prouver que l'épidémie du pigeon ramier (*columba palumbus*) qu'ils ont observée est due à un virus filtrant. Prenant les fausses membranes d'un pigeon qui venait de succomber à l'affection, les auteurs les émulsionnent dans du bouillon et filtrent sur bougie Berkefeld. Le filtrat étant reconnu stérile en culture, ils s'en servent pour badigeonner la gorge d'un pigeon sain. Trois semaines après, celui-ci tombe malade, présente des troubles de la déglutition et succombe. A l'autopsie, on constate les lésions typiques de la diphtérie aviaire, avec fausses membranes sur le pharynx et l'œsophage. Le sang s'est montré virulent.

Tels sont les différents agents décrits par les auteurs comme étant la cause de la diphtérie aviaire : bacille de Löffler, microbes spécifiques, microbes non spécifiques, enfin virus filtrant. On peut se rendre compte par là que la question de l'étiologie de cette affection a été des plus discutées et des plus controversées. Est-ce à dire, pour cela, qu'on ne peut retirer de cet exposé aucun bénéfice et n'en rien conclure ? Ce n'est pas là notre opinion. Si aujourd'hui beaucoup encore considèrent que ce point de pathologie animale est insoluble parce que le désaccord semble régner en maître entre les différents observateurs, c'est, selon nous, parce que le problème a été mal posé.

Les chercheurs se sont divisés en deux camps bien tranchés : d'un côté les unicistes, de l'autre les dualistes. Les premiers ont voulu voir dans les deux diphtéries, hu-

maine et aviaire, deux manifestations d'une maladie identique. Les seconds ont tout mis en œuvre pour démontrer qu'il s'agissait là de deux affections complètement différentes. En réalité, les uns et les autres ne nous semblent pas avoir raison d'une façon absolue.

Pour nous, la diphtérie aviaire n'est pas une entité morbide très exactement définie. Nous voulons dire, en d'autres termes, qu'il n'y a pas une diphtérie aviaire, mais des diphtéries aviaires. Une seule chose rapproche indistinctement tous les cas de diphtérie aviaire, c'est, *nous ne dirons pas la fausse membrane, mais l'exsudat diphtéroïde*. Pour avoir confondu l'un avec l'autre, on s'est condamné, semble-t-il, à discuter sans profit et à aboutir à des idées confuses. On a eu recours jusqu'ici, d'une façon tout à fait exceptionnelle et par suite insuffisante, à l'examen histologique des lésions : tous les travaux parus sur la question en font foi. On s'est contenté de la bactériologie pour bâtir des théories contradictoires, mais la bactériologie ne se suffit pas à elle-même. Nous nous sommes efforcé de remédier à cette omission dans la mesure où cela nous a été possible. C'est pourquoi, dans le chapitre qui va suivre, nous mettrons en parallèle la fausse membrane humaine et la fausse membrane aviaire due à l'inoculation du bacille de Löffler aux animaux; nous comparerons, d'autre part, les deux processus avec la fausse membrane d'un pigeon atteint de diphtérie spontanée, et des lésions de diphtérie de la poule. Nous penserons avoir montré, de par l'examen des lésions étudiées dans ces trois cas bien différents, qu'il y a une ressemblance frappante entre la fausse membrane aviaire due au bacille de Löffler et la fausse

membrane humaine dans la diphtérie, et qu'à son tour, la fausse membrane du pigeon diphtérique, qui n'était certainement pas déterminée par le bacille de Löffler, présente un aspect bien différent de la fausse membrane diphtérique de l'homme. C'est en possession de ces données, que nous aborderons ensuite la question de la contagiosité pour l'homme de la diphtérie aviaire.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique comparée des lésions diphthéritiques de l'homme et des lésions diphthéroïdes des oiseaux.

Nous avons tout à l'heure signalé les renseignements que peut donner l'anatomie pathologique des fausses membranes. En effet, l'étude comparative des exsudats diphthériques est extrêmement instructive.

Nous allons rappeler brièvement, afin de faciliter la comparaison avec les lésions rencontrées chez les animaux, la description de la fausse membrane diphthérique légitime causée par le bacille de Löffler chez l'homme.

La fausse membrane diphthérique, à la période d'état, est généralement opaque, grisâtre, tirant sur le blanc ou ayant des teintes plus foncées, légèrement brunes si elle est teintée par le sang. Elle est légèrement enchâssée par la muqueuse, à laquelle elle adhère et provoque parfois, lorsqu'on l'enlève, de légères hémorragies. Rappelons que son immersion dans l'eau n'altère en rien sa constitution et sa cohésion. Tel est l'aspect microscopique de la fausse membrane causée par le seul bacille de Lœffler. Cet aspect est généralement modifié lorsque la diphthérie se complique d'infections microbiennes secondaires :

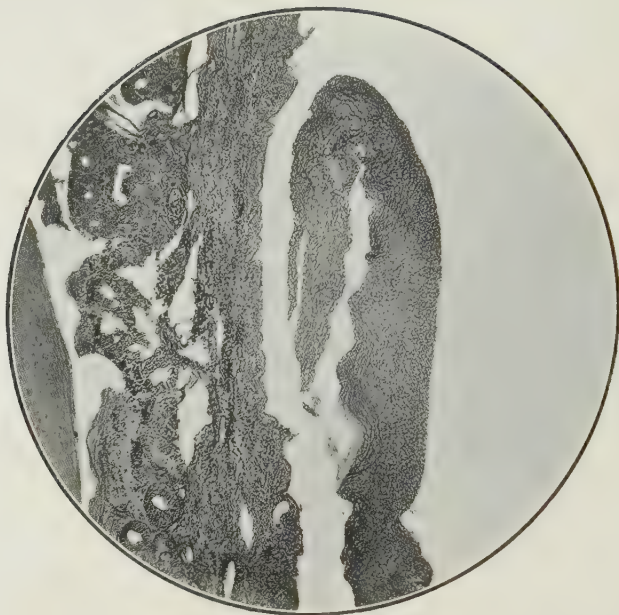


FIG. 1. — Coupe d'une fausse membrane trachéale diphtérique vraie causée par le bacille de Löffler chez l'enfant.

(L'exsudat est composé par un abondant dépôt de fibrine disposée en lamelles extrêmement nettes, caractéristiques de la nature loefflérienne de la fausse membrane.)



FIG. 2. — Coupe de l'exsudat caséo-purulent de la diphtérie aviaire du pigeon.

(Cette masse caséopurulente, prélevée au niveau du pharynx du pigeon, est constituée par des amas de cellules nécrosées sans réaction fibrineuse; ce processus nécrotique caractérise les lésions de la diphtérie aviaire quand elle est due à des microbes différents du bacille de Loeffler. La région de la muqueuse où l'exsudat a pris naissance est en dehors du champ microscopique.)

Microphotographies faites par M. Louis, chef du service photographique de l'Université de Lyon.

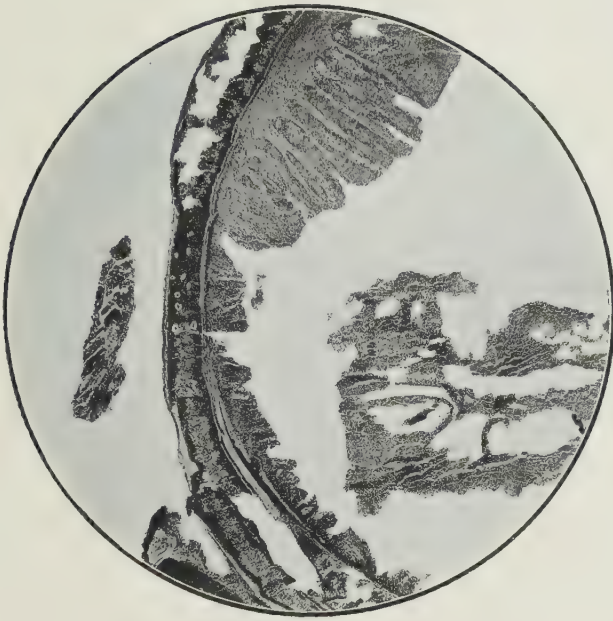


FIG. 3. — Coupe de la trachée d'une poule morte de diphtérie aviaire.

(La muqueuse a été en partie détruite par la nécrose donnant lieu à l'exsudat caséopurulent typique. La couche glandulaire restante, nécrosée en surface, est fortement infiltrée par des cellules rondes ; les cellules glandulaires sont profondément altérées.)



FIG. 4. — Coupe d'un moule œsophagien produit par le champignon du muguet chez l'enfant.

(L'exsudat dû à l'oïdium albicans est constitué par des amas de cellules nécrosées sans réaction fibrineuse, pouvant être comparé avec les processus dûs aux microbes autres que le bacille de Loeffler.)

Microphotographies faites par M. Louis, chef du service photographique de l'Université de Lyon.

la fausse membrane est alors plus diffluyente et présente une odeur souvent putride.

Au point de vue histologique, *la caractéristique de la réaction défensive qu'est la fausse membrane engendrée par l'action des toxines du bacille de Lœffler réside entièrement dans l'abondance de l'exsudat fibrineux qui constitue le substratum essentiel de cette production.* La fibrine forme, en effet, un réseau à mailles larges, régulières, avec des faisceaux rectilignes, entrelacés, ou revêtant la forme de boucles. Ce réseau fibrineux, qui se colore très vivement par l'éosine, contient dans sa zone superficielle de très nombreux bacilles diphtériques en amas et quelques microbes surajoutés (streptocoques, staphylocoques, etc.); dans sa zone moyenne des cellules, qui se colorent mal, plus ou moins vacuolisées; dans sa zone profonde des leucocytes diapédésés, ainsi que des cellules épithéliales peu altérées encore et qui proviennent de la muqueuse sous-jacente qui apparaît congestionnée et dépouillée de son épithélium de revêtement.

Quoi qu'il en soit des caractères secondaires, insistons sur un point. Ce qui caractérise la fausse membrane diphtérique vraie chez l'homme, c'est la présence du réseau fibrineux qui la constitue presque tout entière. Cet aspect ressort avec une très grande netteté dans la figure n° 1 que nous présentons ci-contre.

Ce qui nous intéresse dans la discussion que nous poursuivons, est de savoir si les fausses membranes expérimentales ou spontanées, produites chez les animaux par le bacille de Löffler, présentent cette même caractéristique, pour ainsi dire spécifique, à savoir : l'abondance de l'exsudat fibrineux.

Nous devons malheureusement nous borner à l'étude des fausses membranes expérimentales, car nous n'avons pu trouver nulle part l'étude histologique de fausses membranes spontanées, naturelles, prélevées chez l'animal, et dans lesquelles la bactériologie aurait montré la présence du bacille de Löffler.

Un premier point qui frappe est la variabilité des manifestations pseudo-membraneuses provoquées artificiellement chez l'animal par l'inoculation du bacille de Löffler sur la muqueuse des voies respiratoires.

Cette variabilité dépend de l'espèce animale à laquelle on s'adresse, du produit pathogène utilisé (cultures, fausses membranes), du point et du mode d'inoculation. *Néanmoins, toujours, mais à des degrés divers, les produits pseudo-membranetux dus au bacille de Löffler chez l'animal présentent le substratum fibrineux de la fausse membrane typique chez l'homme.* Voyons, en effet, les principales observations faites dans cette voie.

MM. ROGER et BAYEUX (Société de biologie, mars 1897) ont provoqué chez le lapin, au moyen de la toxine diphtérique, des fausses membranes trachéales et laryngées et même pharyngées, à la suite d'inoculation du poison dans la trachée, mais ils n'étudient pas spécialement l'histologie de ces lésions. Ces mêmes auteurs ont échoué dans des tentatives analogues faites chez le cobaye, qui a succombé seulement aux lésions habituelles de l'intoxication diphtérique, sans lésions des voies respiratoires. Bien que portant exclusivement sur le poison diphtérique et non sur le microbe, ces expériences montrent déjà la variabilité de réaction de chaque espèce animale à l'agent diphtérogène spécifique.

Dans un très long travail, HENKE a vu la même variabilité dans les résultats suivant les espèces animales auxquelles on inocule, dans le larynx ou la trachée, des cultures pures du bacille spécifique. Les inoculations furent négatives chez le cobaye et la guenon, positives, à des degrés divers sur lesquels nous allons insister, chez le lapin et, ce qui nous intéresse davantage, chez le jeune pigeon et chez la poule.

Chez le lapin, HENKE a obtenu des fausses membranes étendues, ayant une tendance extensive; possédant une charpente fibrineuse, constituée par des faisceaux volumineux ou par de fines fibrilles ou formant un réticulum et des boucles, entre lesquels on voit des leucocytes polynucléaires, des cellules épithéliales altérées, mal colorées, sans noyau, isolées ou en amas.

La couche profonde de cette fausse membrane contient de nombreuses cellules épithéliales frappées de dégénérescence fibrinoïde, qui proviennent de la muqueuse, dont l'épithélium est toujours profondément altéré; dans la sous-muqueuse, existent des altérations inflammatoires (infiltration leucocytaire, extravasations sanguines).

HENKE a coloré des bacilles dans toute l'épaisseur de la fausse membrane, mais ceux-ci sont plus abondants à sa surface chez le lapin.

Les résultats obtenus chez le pigeon n'ont pas été aussi caractéristiques, et, en tout cas, d'une production assez difficile; cela est à retenir.

Les recherches histologiques faites sur la fausse membrane diphtérique vraie de la trachée du pigeon ont montré la présence certaine de la fibrine dans la fausse membrane, mais seulement en petite quantité.

Chez la poule, les exsudats obtenus ont été assez épais et les fausses membranes se sont signalées par une très riche teneur en fibrine et l'existence d'un réticulum assez remarquable. La sous-muqueuse était fortement infiltrée, l'épithélium détruit sur une très grande étendue.

Si l'on compare les fausses membranes expérimentales humaines ou animales, dues au bacille de Löffler, il est à remarquer qu'on trouve toujours, quelle que soit l'espèce considérée, des réactions identiques dues à l'action spécifique du bacille diphtérique. Ces caractères sont : l'inflammation et le gonflement œdémateux de toutes les parties constituant de la muqueuse et de la sous-muqueuse, et surtout, fait capital, la production à la surface de la muqueuse dépourvue de son épithélium, d'un réseau fibrineux très important, partie constituante essentielle de la fausse membrane diphtérique vraie.

Trouverons-nous les mêmes caractéristiques histologiques et histochimiques dans les exsudats pseudo-membraneux qui constituent dans la grande majorité des cas ce qu'on désigne sous le nom global de diphtérie aviaire ? L'anatomie pathologique nous fournira peut-être un critérium capable de différencier chez les oiseaux la diphtérie vraie à bacille de Löffler des affections diphtéroïdes dues à des microbes divers.

Nous voyons d'abord, au point de vue *macroscopique* que chez la poule ou le pigeon, *les exsudats rencontrés dans la diphtérie aviaire ont un aspect différent de la fausse membrane diphtérique vraie.* Au lieu de constituer une fausse membrane cohérente, ils ressemblent à du lait caillé, à une sorte de caséum friable, opaque, de

teinte jaune verdâtre, d'une odeur généralement fétide, et se dissociant dans l'eau; ils sont, de plus, peu adhérents et se détachent facilement des muqueuses sur lesquelles ils se sont formés. En somme, la fausse membrane aviaire est déjà aussi éloignée que possible, par tous ces caractères, de la fausse membrane véritable, löfflérienne d'origine.

L'épreuve de l'eau nous fait dès maintenant pressentir la différence histologique que va nous révéler le microscope en ce qui concerne la présence ou l'absence de fibrine dans cette néo-formation.

Cet aspect macroscopique, qui est celui observé chez la poule et le pigeon, se retrouve aussi chez l'homme, ainsi que nous l'apprend une des observations inédites que nous publierons plus loin.

M. le Dr Fernand ARLOING a pu, en effet, constater que les exsudats pseudo-membraneux recueillis par M. le Dr HÉNAUT chez la fermière et sa fille avaient le même aspect caséux, la même couleur jaune verdâtre, la même odeur putride, la même façon de se dissocier dans l'eau, que les exsudats à lui envoyés par M. ELOIRE, qui les avait prélevés sur les poules atteintes de diphthérie, auxquelles la fermière et sa fille prodiguaient leurs soins. Donc, dans certains cas, identité du processus pseudo-membraneux de l'homme et du processus pseudo-membraneux de l'oiseau, lorsque notre espèce vient à être contaminée par les oiseaux domestiques.

Si nous abordons l'examen microscopique, nous voyons que cette production blanchâtre, qui est une pseudo-fausse membrane, est formée par des éléments atteints de *nécrose de coagulation*, envahie par d'innom-

brables leucocytes mono ou polynucléaires. On trouve en effet, dans ces productions blanches, des vestiges de l'épithélium pavimenteux stratifié du pharynx sous la forme de lambeaux épithéliaux nécrosés, c'est-à-dire sans noyau indiqué par les colorants, et uniformément teints en rose assez vif, quelquefois intense, reconnaissables à leur forme polyédrique ou bien confondus en petits placards qui deviennent granuleux et plus ou moins homogènes, évoluant vers la désintégration. Dans ce tissu nécrosé, on remarque des leucocytes dont les noyaux sont plus ou moins colorés et entre les différents lambeaux épithéliaux, il y a de véritables lacs de leucocytes, à noyau apparent ou non. Ajoutons que les éléments épithéliaux formant parfois des sortes d'écheveaux plus ou moins dissociés, sont également gonflés, imbibés d'exsudats provenant de l'œdème du chorion. En certains points, le tissu de la production blanche est homogène, poussiéreux, désintégré, uniformément coloré en rose vif, *mais nulle part on n'aperçoit la réaction colorante de la fibrine en présence de l'éosine*. Le chorion peut, du reste, être intéressé par les lésions de nécrose. La saillie de la pseudo fausse membrane de la diphtérie aviaire peut s'expliquer non par une précipitation et un apport de fibrine à la surface de l'épithélium, mais par la surélévation de celui-ci, soulevé et disloqué par une véritable inondation diapédétique, en même temps qu'imbibé, gonflé et augmenté de volume. Ce phénomène, du reste, s'observe pour toutes les lésions nécrotiques, pour celles du pharynx et de l'intestin notamment, dont le faciès rappelle les fausses membranes, et sont presque toujours, dans la pratique, confondues avec elles, alors que l'exa-

men histologique permet de constater qu'il s'agit tout simplement de lésions de nécrose avec imbibition œdémateuse. (*Examen histologique inédit fait par M. le Dr Ball, professeur d'anatomie pathologique à l'Ecole nationale vétérinaire de Lyon.*)

Ces lésions de nécrose, observées chez un pigeon, dont le diagnostic de diphtérie avait été affirmé par un vétérinaire et décrites avec tant de compétence par M. le Dr Ball, se voient avec la plus grande netteté dans la figure n° 2.

Dans de telles lésions, les frottis de fausses membranes fraîches du pharynx ont montré en effet, au point de vue bactériologique, après coloration au Giemsa, des bacilles fusiformes, de longueur et de largeur inégales, isolés ou disposés en amas, rappelant quelque peu, par leur forme, le bacille fusiforme de Vincent, à part la taille. Ces microbes, colorés en rose, étaient très nombreux et paraissaient être à peu près les seuls. Il n'a pas été retrouvé, dans la préparation, de microbes analogues à ceux décrits par Bordet et Fally.

Après coloration à la thionine, on apercevait dans les frottis divers cocci isolés ou en diplocoques, des bacilles fusiformes, tous colorés en violet comme les microbes précédents, ainsi que des bacilles courts et trapus, renflés au centre.

Aucun bacille ne prenait le Gram : il ne saurait donc y avoir de suspicion en ce qui concerne la présence du bacille de Löffler.

La figure 3 reproduit un autre aspect du processus nécrotique que l'on peut observer au cours de la diphtérie aviaire. La trachée dont nous donnons ici la repro-

duction, provient d'une poule qui présentait à l'intérieur de son conduit aérien des exsudats d'une telle abondance, que l'animal a succombé brusquement à l'asphyxie. Sur cette coupe, on remarque des altérations profondes de la couche glandulaire. Dans une moitié de la coupe, la muqueuse est entière, mais les cellules sont profondément altérées et il existe une infiltration diapédétique intense entre les culs-de-sac des glandes. Dans l'autre moitié, la couche des glandes de la trachée est détruite par l'intensité du processus nécrotique; elle s'est détachée pour tomber dans la lumière de l'organe et y former un amas dont les parties constituantes sont absolument analogues à la description donnée plus haut et se rapportant à un processus pseudo-membraneux diphthéroïde du pigeon.

Il y a donc, au point de vue du diagnostic histologique différentiel entre les affections diphthériques vraies à bacille de Löffler et les affections diphthéroïdes ou fausses diphthéries à microbes différents du bacille de Löffler, des différences fondamentales. L'infection löfflerienne s'accompagne d'une exsudation fibrineuse intense, qui manque, semble-t-il, toutes les fois qu'un agent différent du bacille de Löffler vrai est la cause du processus pseudo-membraneux. Cela est si vrai que BORDET a montré que les lésions expérimentales obtenues chez la poule avec le virus qu'il considère comme spécifique de la diphthérie aviaire, sont constituées par une stratification cellulaire sans fibrine (il ne parle pas de nécrose) tout à fait différente de l'aspect des plaques de diphthérie humaine.

En raison de l'aspect histologique du processus et de quelques-uns de ses caractères microscopiques, on peut

se demander si les constatations microscopiques faites ne tiendraient pas à la présence, chez les poules diphtériques, du bacille de la nécrose. Cette hypothèse pourrait paraître recevoir un semblant de confirmation dans des recherches entreprises par BURNET sur la diphtérie expérimentale chez le chimpanzé. En laissant de côté bien des points intéressants de ces recherches, nous retiendrons seulement ce fait, que les inoculations de cultures pures au niveau des muqueuses nasale, amygdalienne et pharyngienne du chimpanzé, ont toujours donné des exsudats négatifs, et que les résultats positifs ont été obtenus par l'inoculation de fausses membranes humaines accompagnées d'érosion des surfaces muqueuses. Même dans ces conditions, le bacille de Löffler, lorsqu'il a donné des exsudats, a produit des fausses membranes plus friables, d'odeur putride, ayant l'aspect d'un tissu nécrosé, et cela parce que le chimpanzé inoculé présentait une infection fusospirillaire érosive de la muqueuse jugale et gingivale. Ces résultats expérimentaux permettent, pour ainsi dire, de saisir un de ces cas de transition, dans lesquels la signature fibrineuse qu'imprime aux lésions le bacille diphtérique, tend à s'effacer ou à diminuer de netteté quand, à son action, s'ajoute ou se substitue l'action de microbes différents (bacille fusiforme, parasites, spirilles). Ce sont ces agents, en effet, qui ont été trouvés en grande abondance par BURNET, à côté de quelques bacilles diphtériques, au sein d'une masse constituée histologiquement par une petite quantité de fibrine friable enveloppant des amas volumineux de débris cellulaires.

Sans vouloir et sans pouvoir nous prononcer d'une

façon absolue, en raison d'une pénurie de documents histologiques suffisants, il nous semble que l'absence ou la présence de réaction du substratum fibrineux dans la fausse membrane, doit permettre, en ce qui concerne la diphtérie aviaire, de dire si elle est due au bacille de Löffler vrai ou à d'autres microbes.

D'autres observations confirment ce que nous avons avancé. On sait, en effet, qu'en clinique humaine, les angines blanches, dues à d'autres microbes que le bacille de Löffler (tétragène, coli, staphylocoque, streptocoque, pneumocoque) présentent des exsudats pultacés qui se dissolvent dans l'eau; de même, expérimentalement, Escherich a vu que, chez l'animal, le coli-bacille peut, dans certaines conditions, donner lieu à des exsudats pseudo-membraneux, mais sans la moindre réaction fibrineuse.

Nous apportons enfin, dans la préparation que nous reproduisons dans la figure 4, la photographie microscopique d'une coupe de moule œsophagien dû à l'action du champignon du muguet. Au point de vue histologique, le moule est constitué exclusivement par des débris cellulaires ayant subi la dégénérescence granuleuse et des altérations plus ou moins profondes de leur constitution et de leurs propriétés colorantes. Epars au milieu de ces débris nécrosés, on voit le mycélium ou les spores du muguet, mais nulle part on ne rencontre de réaction fibrineuse qui rappelle la moindre pseudo-membrane. Au point de vue macroscopique, on sait également que les produits qui reconnaissent pour cause le muguet, ont cet aspect de lait caillé, cette friabilité et cette faible cohésion en présence de l'eau, qui caractérisent tous les processus dégénératifs dans lesquels le bacille de Löffler

n'est pas en cause, qu'ils soient dus à des microbes ou simplement à des champignons.

Donc, dans le processus pseudo-membraneux que l'on peut rencontrer au cours des affections diphtéritiques des oiseaux ou de l'homme contaminé par eux, il est très vraisemblable que l'on pourra, en accumulant les observations, mettre en évidence deux variétés très distinctes du processus pseudo-membraneux. Tantôt on constatera l'existence d'une vraie pseudo-membrane de nature fibreuse, recouvrant la muqueuse, dont elle ne détruit que les zones les plus superficielles et, dans ce cas, la bactériologie montrera vraisemblablement presque toujours, sinon toujours, le bacille diphtérique vrai; tantôt, au contraire, le processus n'aura de la pseudo-membrane qu'une apparence grossière; il sera la conséquence d'une nécrose, phénomène gangréneux diphtéroïde où les tissus sous-jacents seront profondément désorganisés par l'action des microbes et de leur poison. Ces microbes pourront appartenir à des espèces très différentes, mais elles ne devront jamais être confondues avec le bacille diphtérique vrai.

Dans ce groupe si complexe des affections décrites sous le nom de diphtérie aviaire, l'étude anatomo-pathologique pourra donc, semble-t-il, apporter un peu de lumière et permettre une classification plus rationnelle.

CHAPITRE IV

La contagiosité pour l'homme de la diphtérie aviaire basée sur les observations.

Par l'étude anatomo-pathologique que nous venons de faire de la diphtérie aviaire, nous croyons avoir montré suffisamment qu'il existe chez l'oiseau : 1° *une diphtérie vraie*, due au bacille de Löffler (diphtérie vraie des oiseaux); 2° à côté de cette diphtérie vraie, *des affections diphtéroïdes ou diphtéritiques*, ne se rapprochant de la précédente que par la similitude des symptômes, et dues cependant à des microbes qui n'ont rien de commun avec le bacille de Klebs Löffler : celles-ci sont analogues aux angines humaines non diphtériques à fausses membranes. Il nous reste maintenant à essayer de montrer que ces deux classes de diphtérie peuvent être transmises à l'homme.

Cette notion de la contagion pour l'homme de la diphtérie des oiseaux est déjà ancienne. L'existence simultanée de la diphtérie chez l'homme et chez les animaux avait été observée maintes et maintes fois dans tous les pays et avait d'autant plus frappé les esprits que, avant l'époque contemporaine, on s'en tenait à l'observation, et qu'on ne s'attachait pas à l'étude approfondie des lé-

sions. C'est ainsi que la relation certaine entre les deux affections est admises sans hésitation dans les comptes rendus des grandes épidémies qui dévastèrent l'Europe entre le xvi^e et le xviii^e siècle. Lors de l'épidémie mortelle de Naples, en 1618, et celle de Paris, en 1743, on remarqua que celle-ci avait été précédée d'épizooties de même nature sévissant sur les animaux, et on admit que celles-ci avaient été la cause de celles-là. Au début du xix^e siècle, l'Académie de médecine nomma même, disent Rappin et Vanney, une commission dont faisait partie Leblanc père, pour aller étudier en Sologne le mode de transmission de la diphtérie des animaux à l'homme.

Cette commission conclut à la contagion directe, dans un rapport dont les conclusions furent adoptées à la presque unanimité de l'Assemblée. Mais il faut arriver au dernier quart du xix^e siècle pour que l'étude de la relation entre l'affection humaine et la maladie des oiseaux soit faite avec toute la rigueur désirable. C'est Nicati, le premier, en 1879, qui éveilla l'attention sur ce point, dans un travail intitulé : *Sur une cause possible de la propagation de la diphtérie des volailles, ses relations avec la diphtérie de l'homme*. De nombreux cas de croup s'étant déclarés chez des enfants, dans un quartier de Marseille, alors que régnait une épizootie de diphtérie aviaire dans le voisinage, cet auteur se demanda si certains cas de diphtérie humaine n'avaient pas eu pour origine l'affection des oiseaux; et il tentait de justifier son opinion de la communauté d'origine par les succès des inoculations qu'il avait provoquées sur la cornée d'oiseaux et de lapins avec des fragments de fausses membranes prises sur des poules malades. Mais, ses conclusions ne furent pas

très fermes, et ne tardèrent pas à être mises en doute et combattues par Trasbot et Mégnin. Les constatations de Nicati tombèrent dans l'oubli jusqu'à la communication de Klebs au Congrès de 1883 et aux travaux du P^r J. Teissier, en 1885, 1887, 1889, qui, dans de nombreuses sociétés savantes, donna le résultat de ses recherches. Voici les faits observés par Klebs : « En notant, nous dit Teissier, avec une scrupuleuse exactitude, sur un vaste plan de la ville chaque fait de diphtérie dont le développement était signalé, M. Klebs est vite arrivé à reconnaître que deux fois par semaine, le mercredi et le samedi, la diphtérie frappait un nombre d'enfants beaucoup plus élevé. A Zürich, d'autre part, l'incubation du mal est très courte, et, en général, ne dépasse pas vingt-quatre à trente-six heures; de cette sorte, on est à peu près sûr que la première constatation de la diphtérie correspond au lendemain de l'infection. Or, à Zürich, le mardi et le vendredi sont jours de balayage général de la ville. De plus, si l'on joint à cette observation que le plus grand nombre de faits diphtériques se développent sur le trajet assigné aux voitures chargées de transporter les détritns ainsi ramassés, il sera bien difficile de nier le rapport de cause à effet que le P^r Klebs attribue à la mise en mouvement des poussières contaminées, les jours de balayage, et le développement de la diphtérie. » Ajoutons que Klebs a reproduit expérimentalement la diphtérie chez les animaux en les faisant vivre dans une atmosphère où l'on avait répandu de la cendre contenant des fausses membranes diphtériques pulvérisées. J. TEISSIER aboutit aux mêmes conclusions que Klebs, et dans sa statistique générale des grandes ma-

ladies infectieuses à Lyon, de 1881 à 1886, s'explique ainsi : « Une série de recherches personnelles, rapprochées des observations du P^r Klebs et de faits expérimentaux, nous a conduit à penser que les poussières provenant des fumiers desséchés, des dépôts de chiffons et de paille devaient être spécialement incriminées. Mais ces poussières doivent êtreensemencées, car un élément pathogène spécifique est nécessaire au développement de la diphtérie; nous inclinons à penser que la volaille et les pigeons fréquemment atteints de diphtérie sont les agents habituels de cet ensemencement. » Et à l'appui de cette opinion, Teissier déclare que, sur 180 observations, dans lesquelles rien ne manque comme renseignements, il possède 27 cas de diphtérie développée à côté de tas de chiffons, de fumier ou de paille, dont 14 à côté de fumiers remués ou de basses-cours fréquentées par des volailles que, dans trois circonstances au moins, il est permis de soupçonner malades elles-mêmes. Nous citerons plus loin ces trois observations. En même temps que Teissier, FERRAND, en 1885, montre les dangers des fumiers desséchés, fait voir la mortalité considérable et la fréquence des cas de diphtérie au voisinage des grandes villes et, à ce propos, rapporte une épidémie de diphtérie dans une école de filles à Calcutta, dont il emprunte l'observation à Frankotte, épidémie qui s'est développée sous l'influence des émanations d'un fumier. En 1887, LONGUET, au Congrès de Vienne, montre que, dans l'armée française, la cavalerie est trois fois plus éprouvée que l'infanterie par la diphtérie, que le foyer de diphtérie le plus actif est le plus vaste quartier de cavalerie de la capitale, que l'hôpital militaire, où l'on observe le plus

de cas intérieurs est situé près des amas de fumier de la Compagnie des Omnibus. L'armée allemande donne des résultats identiques, une proportion de deux à trois cavaliers pour un fantassin. Dans l'armée hongroise, il est vrai, les cas de diphtérie ne sont pas plus nombreux dans la cavalerie que dans l'infanterie. Teissier fait justement remarquer aussi que dans l'épidémie d'Oullins, près de Lyon, si bien relatée par BARD dans le *Lyon médical*, en 1889, l'épidémie a pris naissance près du dépôt des tramways et des écuries qu'il renferme. En 1890, ROSSIGNEUX, dans sa thèse, signale que, sur 160 faits de diphtérie, il a relevé 51 fois la présence de dépôts de fumier, 37 fois celle de paille ou de chiffons, 61 fois celle de la volaille. Il insiste sur les cas de diphtérie qu'il a vu se produire aux abords des marchés de la ville, sur les quais du Rhône et de la Saône. « L'infection dans ce cas, dit-il, est très probablement produite par les poussières infectieuses que soulève le balayage exécuté après le marché. Nous pensons, en effet, que ces poussières provenant de détritits de toutes sortes, de paille, et surtout des volailles mortes ou vivantes que l'on vend sur le marché, doivent être manifestement infectieuses. »

DELTHIL, dans son traité de la diphtérie, en 1890, se range à l'avis des précédents auteurs; il rend compte, d'après ses observations, de la ténacité de l'agent contagieux aviaire et de sa persistance dans un milieu contaminé, et fait remarquer la fréquence de la diphtérie, à Paris, dans le riche et peu peuplé quartier de Passy, au voisinage du Jardin d'acclimatation.

Enfin, en juillet 1892, dans le *Lyon médical*, DESTOT, interne des hôpitaux, fait l'histoire d'une épidémie de

diphthérie à Villefranche (Rhône). « A côté de chaque croup, dit-il, j'ai trouvé une écurie: Jamais de poules, ni de pigeons. Les chevaux n'ont pas été malades cet hiver. Les écuries appartiennent à des gens peu fortunés, elles sont trop petites, mal aérées. Le fumier, au lieu d'être enlevé chaque jour et emporté loin des habitations, au grand air, est conservé dans l'écurie très longtemps et devient le siège d'une fermentation malodorante. » Et il conclut qu'on est fondé à supposer, sinon à admettre, que le fumier de cheval est bien le milieu de culture sur lequel se développe le bacille de Löffler.

En admettant les conclusions des précédents auteurs, il est juste de supposer, avec SAMBON, que les mouches pourraient bien jouer un rôle actif dans la propagation de la diphthérie. Les larves de mouches ou asticots, et les chrysalides de ces insectes se trouvent en abondance dans tous les fumiers, surtout dans celui de cheval. Or, on sait que le bacille de la peste, de la tuberculose, du choléra, du charbon, peut vivre plusieurs semaines dans le tube digestif de la larve, de la chrysalide et de l'insecte adulte. Il est donc légitime de penser que les mouches, infectées par des produits diphthériques humains et aviaires, au cours de leur vie larvaire ou pendant leur vie adulte, peuvent servir d'agent intermédiaire pour infecter l'homme, en déposant sur sa nourriture, soit le bacille de Löffler, soit d'autres microbes, capables de provoquer chez lui des affections diphthéroïdes.

Malgré les judicieuses remarques des précédents auteurs, ce serait peut-être tomber dans une exagération regrettable que d'accorder une trop grande importance au rôles des chiffons, fumiers et détritux de toutes sortes

dans l'étiologie de la diphtérie. Assurément, il s'agit là de constatations fort intéressantes, dont on doit tenir compte, mais il faut se souvenir que l'interprétation des statistiques est toujours chose difficile et que dans toute épidémie, dans tout cas sporadique, la contagion peut avoir pour origine une source d'infection malaisée à déterminer, et bien différente, pourtant, de celle qu'on assigne à cette contagion.

Il convient toutefois de faire remarquer que cette apparition fréquente de la diphtérie humaine au voisinage des fumiers, des tas de paille ou des chiffons, cadre très bien avec la rareté de la contagion directe de la maladie qui se propage, dans la majorité des cas, par contagion indirecte et, avec ce fait que l'affection a pour voie d'introduction essentielle les organes respiratoires. Cette constatation fournit des arguments en faveur de la théorie de l'origine aviaire de la diphtérie humaine.

Nous savons que le virus de la diphtérie aviaire vit très longtemps dans le sol et dans le fumier. Il suffit qu'une volaille, vivant sur ce sol ou picorant sur ce fumier soit en état de réceptivité, pour qu'elle contracte la diphtérie, que celle-ci soit due au bacille de Löffler ou à d'autres microbes. Elle pourra, dès lors, contaminer l'homme directement ou indirectement, en véhiculant les bacilles. En effet, même si la poule résiste à l'infection, elle peut être dangereuse, en recélant dans ses cavités naturelles des microbes virulents ou non, et ces microbes non dangereux pour elle, passagèrement peut-être, le seront pour l'homme s'il y a contage direct ou indirect. Dans d'autres cas, on peut admettre que le sol ou le fumier n'étaient pas contaminés primitivement; mais

qu'une poule malade ou porteuse saine de bacilles, venue du dehors les ensemente, l'homme, s'il n'est contagionné par la poule elle-même, risquera fort de l'être par l'intermédiaire de l'air, tenant en suspension des poussières soulevées sur ce fumier virulent.

Dans un cas comme dans l'autre, l'homme, s'il a quelques prédispositions morbides, aura de grandes chances de contracter la diphtérie.

Il en sera de même du reste, à plus forte raison si le fumier vient à être souillé par des produits diphtériques humains.

Le rôle que peut jouer le fumier dans l'étiologie de la diphtérie humaine est donc double : il convient de le retenir.

Ceci posé, et après avoir montré comment la volaille est susceptible de transmettre la diphtérie à l'homme, nous allons citer un certain nombre d'observations recueillies de divers côtés, dont quelques-unes sont inédites. Elles nous fourniront des raisons de penser que cette contagion, qui nous est désormais explicable, existe bien en réalité.

Nous diviserons ces observations en cinq groupes :

I. — Dans le premier, nous réunirons celles qui prouvent le rôle du fumier, de la paille et des chiffons et, en général, de toutes souillures animales dans l'étiologie de la diphtérie humaine.

II. — Nous verrons, dans le second groupe que, spontanément, la diphtérie humaine peut se transmettre à certains animaux, et quelquefois, faire retour à l'homme par l'intermédiaire de ces mêmes animaux.

III. — Le troisième groupe comprendra les cas où une épidémie de diphtérie humaine règne en même temps qu'une épizootie aviaire ou lui succède.

IV. — Nous montrerons, dans le quatrième groupe, les relations de cause à effet existant entre certains cas de diphtérie aviaire et de diphtérie humaine, alors qu'on ne peut invoquer aucun autre mode de contagion, relation probable, mais non certaine, l'examen bactériologique n'ayant pas été pratiqué.

V. — Enfin, nous réserverons pour le dernier groupe les observations où cette même relation est établie, mais d'une façon plus certaine, l'examen bactériologique ayant été fait, soit chez l'homme, soit chez l'animal, soit à la fois chez l'oiseau diphtérique et chez l'homme suspect d'avoir été contaminé par lui.

OBSERVATIONS

GROUPE I

Observations tendant à prouver le rôle du fumier, de la paille et des chiffons dans l'étiologie de la diphtérie humaine.

OBSERVATION I

(Communiquée par le docteur ALLIOT, d'Ambérieu, à M. le Professeur J. TEISSIER.)

Une petite bohémienne contracta la diphtérie, alors qu'elle résidait à Ambérieu depuis plusieurs mois, et sans qu'il y ait eu un seul cas semblable dans la localité d'où elle n'était pas sortie depuis longtemps, mais elle logeait dans une voiture ambulante au-dessous de laquelle détritrus, fumier et volailles se trouvaient à la fois accumulés.

OBSERVATION II

Le P^r J. Teissier a vu, en 1885, dans le département de la Loire, une enfant de 4 ans, appartenant à une famille de négociant et qui succomba à la diphtérie dans la demeure paternelle, isolée complètement sur la montagne, alors qu'elle n'était pas sortie de chez elle et que pas un cas de diphtérie n'avait été signalé dans le pays à une très grande distance.

OBSERVATION III

(TEISSIER.)

Nous avons également observé, dit le P^r P. Teissier, un ataxique condamné à la chambre depuis plusieurs se-

maines, dans sa propriété, aux portes de Lyon, ne recevant personne, mourir de diphtérie en quatre jours. La fenêtre de sa chambre ouvrait sur une large volière fermée contenant des volailles que nous sommes autorisé à considérer comme malades.

OBSERVATION IV

Voici une observation curieuse du docteur Helot, citée par Delthil.

A Raffetot, village de 700 habitants, situé sur le plateau très salubre qui commence le pays de Caux, vivait depuis longtemps un tripier, dont l'habitation, entourée d'une petite cour, se trouvait à 10 mètres environ d'une mare encluse elle-même dans les fossés de la propriété. Cette mare ne pouvait fournir à son propriétaire l'eau suffisante pour son métier, aussi en avait-il fait un réservoir où se rendaient les eaux chargées de matières animales, qui lui avaient servi. Situé à quelques mètres d'un chemin public, ce réservoir devint bientôt tellement infect, que les voisins finirent par se plaindre. Au mois de mai 1886, un cultivateur des environs eut l'idée d'enlever le contenu de cette mare pour le répandre sur ses terres à titre d'engrais. Quelques jours après, une épidémie de diphtérie commençait par la famille elle-même de ce cultivateur et par les habitants voisins des terres où l'on avait pratiqué l'épandage. De là, elle se répandit si rapidement dans le village, qu'au bout de six mois on n'aurait pas compté 100 personnes qui n'en n'eussent plus ou moins ressenti les atteintes ; la mortalité moyenne en fut plus que doublée.

Dès le début de l'épidémie, on avait jeté dans la mare suspecte une certaine quantité de chaux vive, et le tripier ayant lui-même changé de domicile à la même époque, on n'y fit plus attention. Cependant ce commerçant n'avait pas quitté la commune et il s'était établi dans un autre quartier, où il recommença ses errements. Il avait creusé à quelques pas de sa maison une excavation de la contenance de quelques mè-

tres cubes, où les eaux de lavage et de cuisson venaient encore s'amasser et se condenser quand elles ne débordaient pas les jours de pluie. De plus, le liquide pouvait filtrer lentement à travers le sol et se rendre dans une mare publique qui servait à l'alimentation de tout le hameau.

Cependant cet état de choses dura onze ans, sans qu'il y eût de manifestation épidémique, mais un jour le même fermier qui avait provoqué la première épidémie en arrosant ses terres avec cette eau en putréfaction, amena le même résultat en renouvelant la même imprudence.

L'épidémie commença cette fois par le quartier même du foyer d'infection, très rapproché du reste des terres arrosées et se propagea avec une grande rapidité. L'administration, aussitôt informée par le docteur Hélot, fit cesser les arrosages pernicieux et força le tripier à conduire ses eaux dans un puits creusé à cet effet.

GROUPE II

Cas de transmission spontanée de la diphtérie humaine aux animaux avec parfois retour à l'homme par l'intermédiaire de ces animaux.

A. — *Transmission de la diphtérie humaine à l'animal.*

OBSERVATION I

(GALLEZ. — *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 1895.)

Un chien, rapporte Wheler, présentait les phénomènes suivants : impossibilité absolue de la déglutition, langue pendante, bouché fortement enflammée, gencives saignantes au niveau des alvéoles, diarrhée sanguinolente, température 39°4. Comme il y avait eu quelque temps auparavant un cas de diphtérie chez un enfant dans la même maison, Wheler eut l'idée de faire une culture avec les produits de la partie supérieure de la bouche ; cette culture fut reconnue pour être *indubitablement* du bacille de Klebs-Löffler.

OBSERVATION II

(GALLEZ. — *Ibidem.*)

Dans une habitation isolée au milieu d'une forêt, Formad soignait 4 enfants atteints de diphthérie. Plusieurs des porcs que l'on nourrissait avec des reliëfs divers tombèrent malades et l'un d'eux mourut. Formad en fit l'autopsie et ne trouva absolument rien dans le larynx et les voies respiratoires, mais la partie inférieure de l'œsophage, l'estomac et la partie supérieure du duodénum étaient tapissés par une fausse membrane très épaisse, constituée par les éléments anatomiques d'une fausse membrane diphthérique véritable renfermant des microcoques. Des inoculations au lapin reproduisirent des symptômes locaux et des accidents généraux suivis de mort, semblables à ceux qu'on obtient avec des exsudats de la diphthérie humaine.

OBSERVATION III

(GALLEZ. — *Ibidem.*)

Le Dr Roth a eu à traiter, à Kitzingen, 2 enfants d'une même famille, atteints de scarlatine compliquée d'angine diphthérique. Des squames épidermiques tombées par terre avaient été, avec les balayures, jetées sur un tas de fumier fréquenté par 36 poules et poulets ; peu de jours après, 10 et bientôt les 36 poulets et poules étaient malades : perte d'appétit, respiration difficile, paupières, membranes elignotantes, muqueuses buccale et nasale tuméfiées et couvertes d'une masse caséeuse, visqueuse et fortement adhérente. L'exsudat s'était propagé au pharynx et exhalait une odeur fétide ; chez un poulet on observa des ulcères suppurants sur la paupière, la perforation d'une cornée. La crête devenait flasque et prenait peu à peu une coloration foncée, bleu noir, la paupière, la perforation d'une cornée. La crête devenait pendantes. Les animaux maigrissaient de plus en plus, tom-

baient dans le marasme et mouraient (mortalité, 44 p. 100). Malgré une désinfection complète, quelques-unes des nouvelles poules qui furent introduites dans cette basse-cour, deux à trois semaines plus tard, ont contracté la maladie, mais en guérissent.

OBSERVATION IV

(GALLEZ. — *Ibidem.*)

Au cours d'une épidémie très grave de diphtérie ayant régné au faubourg de Lille, à Tournai, de mai 1889 au commencement de 1890, le jeune Pierre G..., âgé de 7 ans, contracte la diphtérie le 13 août. L'enfant semblait marcher vers une guérison prochaine, bien qu'atteint de paralysie ; sa mère, vers le 4 ou le 5 septembre, acheta un jeune pigeon, qu'elle destinait au repas de son petit malade ; elle le lui donna encore vivant. L'enfant joua avec l'animal, s'en amusa, et ne voulut point consentir à ce qu'on le tuât. Mais bientôt le pigeon présenta tous les symptômes de la diphtérie, et deux jours plus tard il mourut.

B. — *Retour à l'homme de la diphtérie humaine par l'intermédiaire d'animaux qui avaient contracté la maladie.*

OBSERVATION V

(GALLEZ. — *Ibidem.*)

A Enfield, en 1888, un enfant fut atteint de diphtérie et ses vomissements étaient lapés par un chat, qui séjournait dans la même pièce. Ce chat tomba malade ; les symptômes qu'il présentait avaient tant de ressemblance avec ceux du petit malade qui, sur ces entrefaites, avait succombé, qu'on le fit abattre. On l'avait, au préalable, parqué pendant quelque temps, pour la nuit, dans une petite cour, où il rencontrait des compagnons de son espèce ; l'un de ceux-ci, un chat du voisinage, devint malade comme lui et fut soigné par les quatre fillettes de la maison, dont il était le favori. *Toutes les qua-*

tre furent atteintes de la diphtérie, et leur mère ne douta pas un seul instant de l'origine de l'affection, attendu que ces enfants ne s'étaient exposées à aucune autre source de contagion.

OBSERVATION VI

(GALLEZ. — *Ibidem.*)

A l'occasion d'une épizootie de diphtérie qui, en 1876, sévit parmi les veaux et qui attaqua 20 animaux, Dammann, deux jours après l'autopsie d'un veau diphtérique, fut pris de maux de gorge ; trois autres personnes, qui avaient soigné les animaux malades, furent atteintes aussi d'une angine catarrhale violente, et l'une d'elles d'une diphtérie avec fausses membranes. L'épizootie avait pris naissance immédiatement après qu'un enfant de la ferme était mort de la diphtérie.

OBSERVATION VII

(GALLEZ. — *Ibidem.*)

Un enfant meurt du croup à Ostiches (Hainaut) en 1887 ; depuis lors, les poules de la maison sont devenues malades, et, chaque année, un certain nombre d'entre elles meurent de la diphtérie. Celles qui guérissent restent longtemps sans pondre. Pendant la durée de la maladie de l'enfant, les matières vomies et expectorées par le petit malade étaient jetées sur le fumier, qui s'étale devant l'habitation ; c'est donc là que les poules ont pris le germe de la diphtérie, germe qui reprend son activité tous les hivers, pour s'attaquer aux jeunes poules qui vont y picorer. Les poules malades n'étant pas retenues chez leur propriétaire, vaguent partout et ainsi s'explique le fait de la contamination de nombreux poulaillers. Dans le hameau dit « le Stock », à Ostiches, presque toutes les volailles furent malades ; depuis lors aussi, on a eu à constater un certain nombre de cas de croup chez les enfants, dont la cause était bien vraisemblablement la contamination par la poule diphtérique.

Voilà donc un exemple de la diphtérie aviaire d'origine hu-

maine ; la maladie s'est propagée parmi les gallinacés pendant plusieurs années, et après trois ans, en 1890 on constatait encore des cas où le retour de l'affection à l'homme paraît incontestable.

OBSERVATION VIII

(DEBRIE. — *Archives de Médecine et Pharmacie militaires*, 1892.)

Une épidémie de diphtérie humaine sévissait à Seb dou, où elle avait été probablement importée par deux zouaves appartenant à une compagnie qui, deux mois plus tôt, avait eu plusieurs hommes atteints de diphtérie à Nemours. Le dernier malade était encore en traitement à l'hôpital, quand une épizootie de diphtérie éclata dans un poulailler installé dans la redoute, à une faible distance de l'hôpital ; les 10 poules dont il se composait furent atteintes par l'affection, 5 moururent. Ces poules recevaient leur nourriture d'un infirmier, qui mangeait et couchait à l'hôpital, et bien qu'il ne fût pas attaché au service des diphtériques, il est permis de supposer, en raison du personnel réduit de l'hôpital et du nombre de locaux restreint, qu'il contamina les poules en leur donnant à manger quotidiennement.

A la même époque, à El-Aricha, des poules, qui avaient été conservées à Seb dou, dans la redoute, en attendant leur transport à El-Aricha, furent atteintes de diphtérie et quelque temps après, il se manifesta dans cette dernière localité un cas de diphtérie humaine.

Enfin, il convient de noter qu'à Seb dou même, la propriétaire de la basse-cour, qui visitait souvent ses volailles infectées et leur ouvrait le bec pour les débarrasser de leurs fausses membranes, fut elle-même atteinte peu de temps après d'angine diphtérique, avec dysphagie, fièvre, fausses membranes sur les deux amygdales, et adénopathie sous-maxillaire.

GROUPE III

Concomitance ou succession d'une épidémie de diphtérie humaine et d'une épizootie aviaire.

OBSERVATION I

(Citée par DELTHIL.)

Le D^r Paulinis fournit l'observation suivante :

A Skiatos, île située au nord de la Grèce, une épidémie de diphtérie a éclaté dans l'été de 1884. C'est une petite île qui, à part quelques fièvres intermittentes, est très salubre ; son unique ville, fondée il y a cinquante ans, renferme 4.000 habitants. Mon confrère, le D^r Bild, qui, depuis trente ans, exerce la médecine dans cette ville, m'a affirmé qu'il n'y avait jamais observé la diphtérie.

Dans les premiers jours de juin 1884 on m'appela pour une jeune fille de 12 ans, atteinte de diphtérie pharyngienne et de croup, et qui mourut. Le jour de sa mort, je fus mandé dans trois maisons du même quartier, pour des enfants également diphtériques ; sur 7 malades, 5 moururent simultanément. L'épidémie a envahi toute la ville : elle a duré cinq mois, a atteint 125 personnes, sur lesquelles 36 périrent. Voici ce que nous a révélé l'enquête sur la cause de cette épidémie. Au commencement de l'épidémie, on m'informa que dans un jardin il y avait eu une douzaine de dindons malades et que plusieurs étaient morts. J'appris, par leur propriétaire, qu'il y avait vingt jours qu'on les avait apportés de Salonique, par le bateau ; deux étaient malades, ils sont morts dans le jardin, à leur arrivée ; les autres dindons furent tous successivement atteints, 7 étaient morts avant mon arrivée dans l'île, 3 étaient guéris, il en restait encore 2 en cours de maladie.

Chez ces derniers il était facile de constater la présence de

fausses membranes sur le voile du palais et le pharynx ; la muqueuse était saignante et les ganglions hypertrophiés ; de plus, un des dindons guéris présentait une paralysie des pattes et ne pouvait marcher. Le jardin en question est situé au nord de la ville et près du quartier où la maladie s'est manifestée. L'épidémie a duré cinq mois, mais depuis cette époque il se présente des cas de diphtérie de temps à autre, sporadiquement. Dernièrement encore, il y a deux mois, on en a observé un cas. J'en tire donc les conclusions suivantes : qu'il y a chez les dindons une affection qui ressemble à la diphtérie humaine par ses symptômes, son évolution et sa gravité, qu'elle peut se transmettre à l'homme et être le point de départ d'une épidémie.

OBSERVATION II

(GALLEZ. — *Bulletin de l'Académie royale de Belgique*, 1895.)

Le P^r N. Chicoli, de Palerme, a publié un mémoire des plus curieux et des plus remarquables, à propos de l'épizootie diphtéritique de volailles qui sévit à Naples de septembre 1882 à février 1883, qu'il accuse d'être l'origine de l'épidémie de diphtérie humaine qui se développa à Palerme. Cette ville aurait été infestée par l'importation de poules venant du continent italien. Cette importation atteint le chiffre de 150.000 à 200.000 volailles par an. La maladie se serait montrée chez les enfants, en Sicile, peu de temps après l'arrivée de volailles provenant de la région napolitaine où sévissait l'épizootie.

OBSERVATION III

(GALLEZ. — *Ibidem*)

C'est encore à la diphtérie des volailles qu'il faut attribuer l'origine d'une épidémie de diphtérie qui régna de mai 1890 à février 1891 sur une vaste région, sur tout un groupe de communes. La première victime fut un enfant de 2 ans, qui pré-

senta les premiers symptômes de diphtérie le 4 mai et succomba le 14. Le père avait eu un coq de combat atteint du nifflet, et cette maladie avait également enlevé quelques poules.

OBSERVATION IV

(GALLEZ. — *Ibidem.*)

Des cas nombreux très graves de diphtérie avaient été observés à Ressaix, en février, mars et avril 1888 ; sur une population de 800 habitants on compta près de 40 cas et 15 décès. L'affection avait pris naissance dans une maison voisine d'une ferme, où presque toutes les poules étaient mortes dans l'espace de quelques semaines. Le garde champêtre de la commune avait aussi perdu antérieurement tous ses pigeons atteints de diphtérie.

OBSERVATION V

(GALLEZ. — *Ibidem.*)

La commune de Marcq fut envahie par la diphtérie en l'année 1894. En cinq mois, la maladie avait atteint 12 personnes et provoqué 6 décès. Elle avait pris naissance dans un hameau assez éloigné du village, y avait formé un foyer, qui rayonna ensuite dans toute l'agglomération, par l'intermédiaire des écoliers. Le premier cas fut observé dans la maison d'un cultivateur possédant une basse-cour composée de 5 poulettes, 5 coqs et 8 poules. Vers la fin de septembre 1895, ce cultivateur fit au marché l'acquisition de 2 poules de la Campine, qu'il réunit aux siennes ; ces animaux avaient le nifflet et communiquèrent leur maladie aux autres volailles, avec une telle rapidité que dix jours plus tard il ne restait plus en vie qu'une poule et un coq. De là, l'épizootie envahit le poulailleur d'un voisin, qui eut *toutes* ses poules atteintes. Bientôt, des animaux, la diphtérie passa aux enfants, en s'attaquant d'abord aux sujets qui avaient subi le contact des volailles.

OBSERVATION VI

On élève à Templeuve beaucoup de coqs faisans pour les combats de coqs. Or, pendant le mois de mai 1894 un jeune homme de la localité gagna, à une tombola, un coq faisan venant d'une ferme où le nifflet régnait dans la basse-cour ; il plaça ce coq dans son poulailler et bientôt toutes les poules qui le composaient furent malades. A cette époque de l'année, les volailles faisant beaucoup de dégâts dans les jardins, sont retenues chez leur propriétaire et on leur rend la liberté à la fin du mois de septembre. Les poules malades vinrent alors picorer sur le chemin ; un enfant, qui y prenait habituellement ses ébats, tomba malade le 9 octobre avec les symptômes bien accusés de la diphtérie. Les germes portés à l'école s'attaquèrent à d'autres enfants ; parallèlement à l'épidémie humaine, se développa une épizootie.

OBSERVATION VII

(THOINOT. — *Revue d'hygiène*, 1887 : Etiologie de la diphtérie.)

Lors d'une épidémie de diphtérie, qui frappa Creil et ses environs, en 1863 et 1864, il y eut, dans les localités atteintes, en tout 83 morts de juin 1863 à avril 1864. Or, un éleveur de pigeons signala au médecin qui fait l'histoire de l'épidémie, qu'à la fin de 1863 et au commencement de 1864, il avait perdu tous ses jeunes animaux et que ceux-ci mouraient avec le gosier rempli de peaux blanches.

OBSERVATION VIII

(THOINOT. — *Ibidem.*)

Voici un autre fait : il a trait à une épidémie de diphtérie qui sévit dans le canton de Nemours de 1859 à 1861. Il y avait eu auparavant une épizootie concomitante de diphtérie.

Je cite l'auteur même, le Dr Vicherat : « L'épizootie qui, ces dernières années, fit périr un si grand nombre de volailles dans nos campagnes, était une maladie en tout semblable à notre affection diphtérique. Toujours, j'ai trouvé la base du pharynx, la glotte et la trachée pâles et tapissées de fausses membranes très râbles et accompagnées de petits points acuminés. »

OBSERVATION IX

(TURNER. — *British medical Journal*, 1887, t. II, p. 416.)

G. Turner rapporte plusieurs observations d'épidémie de diphtérie : entre autres, celle qui éclata au village de Branghing, en 1891, précédée d'un croup des volailles. La diphtérie des volailles avait été importée d'une ferme où Turner put dépister l'origine de la maladie : il fit plusieurs autopsies et trouva des fausses membranes, dit-il, en tout semblables à celles du croup infantile. L'examen microscopique lui révéla entre autres organismes un bacille absolument analogue à celui de Löffler, dont l'inoculation chez un lapin produisit une paralysie de l'arrière-train de très longue durée.

OBSERVATION X

(WHELER. — *Americ. Pratic. and News*, 1887.)

Wheler cite un cas où la diphtérie fit de grands ravages dans une localité américaine, à la suite de l'installation d'une colonie de pigeons sauvages dans le voisinage de cette ville. Les habitants les chassaient, il y en avait des milliers, et les mangeaient sans précautions. Or, Wheler, qui examina beaucoup de ces pigeons, trouva beaucoup de sujets atteints de diphtérie pseudo-membraneuse. Quant à l'épidémie de diphtérie qui éclata chez les enfants, elle fut très meurtrière, puisqu'elle fit périr jusqu'à 75 enfants sur 103 qui avaient été atteints.

OBSERVATION XI

(GALLEZ. — *Bulletin de l'Acad. royale de Belgique*, 1896, p. 219.)

Gallez observa une épizootie sévissant sur les volailles, qui prit naissance dans les premiers jours de septembre 1895, aux environs de la gare d'Acoz ; elle y fut importée par des poulettes italiennes que s'étaient fait adresser des marchands du village. De là, la maladie se propagea aux localités en aval par l'intermédiaire du cours d'eau qui les traverse, venant d'Acoz, et par les marchés envahit toute la région. En même temps, furent signalés un peu partout de nombreux cas de croup chez les enfants de la région où régnait la diphtérie aviaire.

OBSERVATION XII

(M. le Médecin principal MERCIER.)

Dans une lettre fort aimable que nous a adressée M. le Dr Mercier, ancien médecin principal de l'armée, celui-ci nous raconte qu'à Châteauroux, de 1889 à 1892, époque à laquelle il était médecin major de 1^{re} classe au 90^e d'infanterie, la diphtérie était endémique et qu'à chaque appel de jeunes soldats ou de réservistes, il constatait, ainsi que son collègue du 68^e, à Issoudun, une reviviscence de l'affection. Celle-ci se produisait sous forme d'angines à fausses membranes et à suppuration abondante, que les attouchements à la glycérine phéniquée arrivaient seuls à atténuer. Or, ces jeunes soldats et ces réservistes provenaient de localités où on se livrait à un élevage intensif d'oiseaux de basse-cour. A Châteauroux, la mortalité était de 3 ou 4 décès par an, mais il n'en était pas de même à Issoudun, où la morbidité et la mortalité étaient telles, que pour *deux bataillons seulement*, le chiffre des malades et des décès était le plus élevé de l'armée.

GROUPE IV

Relation de cause à effet existant entre certains cas de diphtérie aviaire et de diphtérie humaine.

(On n'a pas procédé à l'examen bactériologique)

OBSERVATION I

(ROGER. — Citée par EMMERICH, Congrès de la Haye.)

Roger, à Kemnatch, observa la transmission de la diphtérie par la morsure d'un coq diphtérique sur une plaie contuse du pouce. La blessure se recouvrit de fausses membranes en même temps que dans les environs de la plaie se développa un fort érysipèle.

OBSERVATION II

(GEHRARDT. — *Berliner klinische Wochenschrift*, 1883.)

Cet auteur rapporte le fait suivant : dans un village du duché de Bade, à Nesselhausen, existe un établissement d'élevage, dans lequel 2.600 poulets avaient été importés des environs de Vérone. De ceux-ci, quelques-uns arrivèrent atteints de diphtérie et 600 pendant les six premières semaines et plus tard encore 800 succombèrent à cette affection. L'été suivant les œufs firent éclore 1.000 poulets ; tous ceux-ci moururent, en six semaines de diphtérie. 5 chats de l'établissement furent emportés également par la même maladie, et un perroquet en subit les atteintes et guérit. En novembre 1881, un gardien qui badigeonnait la gorge d'un coq malade ayant été mordu par le volatile au poignet gauche et au dos du pied gauche, eut de la lymphangite et des fausses membranes au niveau de la plaie, présenta une forte température avec une adénite axillaire et inguinale. L'état général fut grave, la maladie dura trois semaines, la guérison définitive fut très lente. Les deux tiers des journaliers employés dans la maison eurent

de l'angine diphtérique et l'un d'eux la donna à ses trois enfants. Il n'y avait alors à Nesselhausen aucun autre cas de diphtérie humaine.

OBSERVATION III

(MENZIÈS, — Thèse de Paris, 1881.)

Celui-ci relate un certain nombre de faits observés en Italie, tendant à démontrer la transmission de la diphtérie à l'homme par les déjections des oiseaux. Sur les toits plats de l'Italie méridionale habitent souvent des colonies de poules, de pigeons, de dindons, dont les ordures sont balayées par la pluie dans les citernes et dans les puits. L'eau ainsi souillée est proscrite des usages alimentaires, en principe du moins, car la famille d'un médecin de Pausilippe fut victime de la paresse d'une domestique qui, pour éviter une course, se permit un jour de servir de l'eau prise sur place. Sur 5 enfants, 4 ne tardèrent pas à être atteints de diphtérie et en moururent ; celui qui fut épargné ne buvait jamais d'eau. Un garçon de 7 ans, qui habitait en face et avait bu de l'eau du même puits, eut une diphtérie mortelle. Une autre épidémie de maison, reconnaissant également pour cause l'infection d'un puits par les immondices d'un colombier énorme, atteignit dans la même ville une femme et ses 5 enfants, dont 3 succombèrent.

OBSERVATION IV

(TÜRNER, cité par GALLEZ. — *Ibidem.*)

A Togham, un homme achète dans une ferme, dont la volaille était malade, une poule malade aussi qu'on lui vend pour peu de chose. Il la ramène et la soigne chez lui ; la diphtérie s'y déclare alors qu'il n'en existait encore aucun cas dans le village.

OBSERVATION V

(BOÏNG-MERDINGEN, *Deutsch. medic. Woche*, 1886.)

L'auteur soignait, dans une ferme, une fille de 10 ans, atteinte de diphtérie. Au cours d'une de ses visites, il vit une poule qui lui parut malade : elle avait en effet une conjonctivite avec sécrétion grisâtre et écoulement gluant, la gorge rouge et gonflée, mais sans exsudat. Depuis six semaines, la maladie régnait dans la ferme et 6 poules étaient mortes ; c'était certainement la diphtérie aviaire. Or, l'enfant avait à plusieurs reprises nourri des poulets malades en leur introduisant le bec dans sa bouche pleine de pain. Les trois autres enfants, qui ne touchaient pas au poulet, restèrent indemnes.

OBSERVATION VI

(HINGWORTH, cité par GALLEZ. — *Ibidem.*)

Dans ce cas, la contagion s'étendit de deux jeunes garçons, qui soignaient des volailles malades, à leur sœur et à leur mère, qui n'avaient aucun rapport avec la basse-cour.

OBSERVATION VII

(BILHAUT, cité par HAAS.)

Le Dr Bilhaut, en 1882, est appelé auprès d'un malade, dont la gorge présentait des fausses membranes parfaitement caractéristiques ; les ganglions du cou étaient énormes, la langue tuméfiée. Il apprend que le malade, grand amateur de pigeons, avait eu plusieurs de ses oiseaux malades, et qu'à un d'entre eux, plus malade que les autres, il avait donné à manger de bouche à bec. Il ressentit un jour, après un de ces repas, une sensation de chaleur sous la langue ; il ne peut affirmer si l'oiseau lui a donné un coup de bec.

Le pigeon mourut, le docteur le réclama et l'examen qui

en fut fait par lui et un vétérinaire permit d'affirmer que le pigeon était mort de la diphtérie. Sur le conseil du médecin, les enfants furent envoyés à la campagne ; néanmoins, le petit garçon fut atteint, au bout de cinq jours, d'une diphtérie qui se localisa sur les amygdales et le voile du palais. Il en guérit comme son père.

OBSERVATION VIII

(LONGUET. — *Statistique médicale pour l'armée française, 1886.*)

Un maréchal-ferrant du 6^e chasseurs entra à l'hôpital de St-Mihiel pour une diphtérie pharyngée ; le malade n'avait été en contact avec aucun diphtérique mais en revanche il venait de soigner des poules atteintes de diphtérie.

OBSERVATION IX

(LONGUET. — *Semaine médicale, 1892, page 447.*)

Une fillette qui était allée jeter au loin une poule morte de diphtérie contracta la maladie et succomba.

OBSERVATION X

(DELTHIL. — *Traité de la diphtérie, 1891, page 622.*)

Le 3 mars 1883, je fus appelé chez M. B..., demeurant à Nogent, pour une vieille dame de 69 ans, qui surveillait avec un soin jaloux les détails d'intérieur et en particulier ceux de la basse-cour. Cette dame portait habituellement un pessaire, qui mis un jour inhabilement produisit une érosion vaginale. A cette époque, les volatiles succombèrent successivement et cette dame fut elle-même atteinte de diphtérie vaginale tellement abondante que je n'en vis jamais de pareille : les membranes remplissaient le vagin et obstruaient le canal urinaire à tel point qu'il me fallut la sonder pour donner issue à l'urine. Elle succomba du reste à l'infection sans avoir pré-

senté aucun accident pharyngien, laryngien ou bronchique. Cependant elle transmet l'affection sous forme d'angine diphthérique à plusieurs personnes qui l'assistaient.

OBSERVATION XI

(DELTHIL. — *Ibidem*, page 623.)

L'enfant de M. M..., marchand de volailles, a été atteint, à ma connaissance, depuis 1884, de trois poussées diphtériques coïncidant avec la mortalité des poules chez ce commerçant.

OBSERVATION XII

(DELTHIL. — *Ibidem*, page 623.)

Le 25 mars 1885, je fus appelé dans le camp de Vincennes, chez l'adjudant B... Ce militaire était logé dans des baraques en bois en assez mauvais état. La femme de ce sous-officier élevait de la volaille dans une partie de son baraquement ; une épidémie sévit sur la volaille du camp, et cette dame, réputée comme très habile à enlever la pépie des poules, pratiquait souvent cette opération sur des volailles qu'on lui apportait. Un jour pluvieux, elle opéra ainsi successivement quatre poules et projeta les fausses membranes arrachées dans la pièce qu'elle habitait et où parfois venaient ses propres volailles ; ses poules succombèrent, et, quelques jours après, son enfant était atteint de la diphtérie et la transmettait ultérieurement à son père.

OBSERVATION XIII

(DELTHIL. — *Ibidem*, page 623.)

Le 22 janvier 1886, rapporte cet auteur, j'étais demandé chez la famille L..., à Nogent. A mon arrivée, je me trouvais en présence d'un enfant anciennement atteint de coxalgie

suppurée. Je constatai sur la plaie, donnant issue aux fongosités, un exsudat diphtérique des plus abondants. En même temps, l'enfant avait de l'angine diphtérique et de la toux croupale. Les parents faisaient remonter le début de l'affection à six jours environ. Vers la date assignée au début de la maladie, une épidémie s'était abattue sur le poulailler de la maison. L'enfant avait parmi les volatiles une petite poule avec laquelle elle jouait habituellement et qui succomba à l'épidémie ; elle ne voulut pas s'en séparer et la garda toute une nuit sur son lit. Telle fut l'origine de la diphtérie, qui atteignit cette enfant et qu'elle transmit ensuite, par contagion directe, à un certain nombre de personnes de sa famille.

OBSERVATION XIV

(DELTHIL. — *Ibidem*, page 625.)

Le 1^{er} décembre 1886, une famille K... me fit appeler : deux enfants furent successivement atteints de diphtérie des plus graves, à laquelle ils ont survécu après douze jours de fumigations. Recherchant la contagion, j'appris que moins d'une semaine avant l'invasion de l'affection, un pigeonier, établi dans la maison, avait été décimé par la diphtérie, qu'un pigeon était venu mourir sur le palier de l'escalier, et que les enfants l'avaient gardé plus d'une journée entre leurs mains. L'aînée des enfants, atteinte d'impétigo des lèvres et des orifices des fosses nasales, avait été la première contaminée.

OBSERVATION XV

(DELTHIL. — *Ibidem*, page 626.)

L'enfant C..., demeurant à Nogent-sur-Marne, fut pendant trois ans sous le coup d'une diphtérie pharyngienne se produisant à de longs intervalles, et affectant chaque fois une forme chronique. J'en cherchai les causes, et je crois les avoir trouvées dans l'habitude qu'avait l'enfant de jouer constam-

ment dans le fond de la cour, réservé à un marchand de volailles, pour y tuer et y plumer ces animaux. J'attirai l'attention de cette famille sur ce point : le rôtiisseur fut invité à aller porter ses pénates ailleurs et depuis cette époque je n'ai plus vu d'accidents analogues se produire chez le jeune sujet.

OBSERVATION XVI

(DELTHIL. — *Ibidem*, page 626.)

L'enfant S..., à Nogent, allait chaque jour porter à manger aux volailles d'un poulailler, assez éloigné, et où il y avait très souvent de la mortalité. Deux fois cet enfant fut pris d'accidents diphtériques et toujours à l'époque d'une épizootie sur la volaille. Depuis, sur mon conseil, la famille s'abstint d'envoyer l'enfant dans ce foyer et sa santé resta bonne.

OBSERVATION XVII

(DELTHIL. — *Ibidem*, page 626.)

Un cultivateur de Noisy laissait son jeune enfant jouer constamment dans une petite cour remplie de fumier et servant de poulailler ; depuis quelque temps les volatiles succombaient successivement à la diphtérie des volailles. En l'absence d'épidémie humaine, l'enfant fut atteint d'angine diphtérique avec croup et opéré avec succès par le médecin de Noisy, le Dr Pagnier. Malheureusement ce jeune et distingué praticien prit lui-même l'affection, faillit en mourir, et n'est pas encore tout à fait remis de l'albuminurie consécutive et devenue chronique.

OBSERVATION XVIII

(DELTHIL. — *Ibidem*, page 627.)

L'enfant H... habitait en 1886 une maison où se trouve un colombier qui a déjà infesté un certain nombre d'enfants,

il fut atteint dans les conditions déjà indiquées de diphtérie nasale, pharyngienne, croupale ; il survint même cette particularité qu'il eut une kérato-conjonctivite diphtérique soignée par le Dr Galezowski ; cet enfant était constamment, par défaut de soins habituels, sous le coup d'impétigo et d'ophtalmie catarrhale, condition favorable à la réceptivité diphtérique.

OBSERVATION XIX

(GALLEZ, loco citat. page 532.)

A côté d'une maison de campagne habitée par un médecin, existe un poulailier ; les enfants du praticien avaient raconté qu'une poule avait mal au gosier et *ronflait* ; peu après, un des enfants meurt de la diphtérie. Le lendemain, un ouvrier se blesse le doigt assez grièvement et va laver sa plaie dans l'abreuvoir des poules ; quand il a l'idée de montrer sa blessure au médecin, celui-ci constate qu'elle se couvre des fausses membranes de la diphtérie. Deux autres enfants ont eu la gorge atteinte, mais sans accident grave.

OBSERVATION XX

(Recueillie par le docteur DE PRETER, d'Enghien)

L'enfant unique de M. R..., d'Enghien, tombe malade le 1^{er} juillet 1888 ; sa mère, qui avait mangé une fraise que l'enfant avait eue en bouche, est atteinte à son tour dès le lendemain ; les deux malades succombent à la diphtérie le 10 juillet. Le Dr Thiriar, appelé en consultation, attire l'attention sur la possibilité de la transmission de la diphtérie de l'animal à l'homme et c'est alors que le Dr de Préter découvrit que dans la ferme contiguë à l'habitation du sieur R... une épidémie de diphtérie régnait parmi la volaille et que le petit R... s'amusait dans la cour de cette ferme, où on se contentait de jeter sur le fumier les cadavres des animaux enlevés par l'épizootie.

OBSERVATION XXI

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 553.)

(Recueillie par le docteur DELAUNOIS, de Peruwelz)

Le 21 octobre 1888, le Dr Delaunois est appelé chez M^{me} T... pour visiter la cuisinière, femme robuste portant allègrement ses 72 ans ; la malade était en proie à une fièvre intense, le pouls était à 110, le fond de la gorge était le siège d'une rougeur vineuse, la luette est oedématisée ; chaque amygdale était recouverte d'une plaque grisâtre, de mauvais augure. Le mal fit des progrès très rapides, le pharynx, tout le voile du palais, la face interne des joues furent bientôt envahis par des fausses membranes ; une sanie purulente, mêlée à des débris de fausses membranes, s'écoulait des narines, etc. Malgré la sévérité des symptômes, la guérison fut obtenue. Cette femme s'occupait seule de la basse-cour. Ayant remarqué qu'un canard respirait difficilement, ne mangeait plus, avalait avec peine, elle le prenait plusieurs fois par jour dans ses bras, lui ouvrait le bec et le faisait boire tant bien que mal. Soins inutiles, le canard mourut étouffé ; c'est alors qu'elle même tomba malade et contracta une diphtérie d'une extrême gravité.

OBSERVATION XXII

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 553.)

Un fermier locataire avait ses poules malades, atteintes du mal de gorge appelé en flamand *snot* (morve). Il vint payer son loyer chez son propriétaire, il y dina avec les enfants et huit jours après, la fille aînée du propriétaire était atteinte de diphtérie.

OBSERVATION XXIII

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 553.)

(Recueillie par le docteur BARBIER, de Liège.)

M^{me} X..., 67 ans, fut atteinte, le 15 mars 1891, d'angine diphtérique. Cette dame avait eu, quelques mois auparavant,

puis à différentes reprises, et notamment dix jours avant de tomber malade, des poules d'Italie diphtériques ; ces animaux étaient tristes, tranquilles, ne mangeaient plus, présentaient un écoulement muqueux par les fosses nasales et des plaques blanches résistantes, adhérentes dans la gorge, se détachant difficilement. Le diagnostic de diphtérie aviaire fut confirmé par un vétérinaire. Une des poules avait succombé le 13 mars. Ces circonstances avaient engagé M^{me} X... à faire nettoyer le jour même son poulailler ; elle avait elle-même surveillé cette opération, elle était entrée dans le poulailler pour donner ses ordres à l'ouvrier chargé de ce travail. Le 15 mars, soit deux jours après, M^{me} X... présentait des symptômes généraux sérieux, et le 16 apparaissait la plaque diphtérique. La malade est guérie. M^{me} X... n'avait plus quitté sa maison depuis trois semaines et il n'y avait pas eu de malades dans son entourage.

OBSERVATION XXIV

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 333.)

En février 1891, deux enfants mouraient du croup à Blandain ; leur père avait à ce moment un coq de combat atteint du nifflet, et les enfants qu'il venait de perdre jouaient toute la journée avec les poules et le coq malade ; dix jours plus tard, un troisième enfant succombait également dans cette famille. Presque en même temps, la diphtérie se montrait dans un hameau de Blandain, éloigné de 4 kilomètres de la partie de la commune où habitait la famille si cruellement éprouvée, sans qu'il y eût le moindre rapport entre ces deux foyers ; un cultivateur, D..., vit ses deux enfants atteints de diphtérie, dont un mortellement. Il avait élevé de jeunes coqs de combat de race écossaise ; l'un de ces coqs fut atteint du nifflet, et, pour éviter la transmission de la maladie aux autres sujets, le sieur D... fit construire à l'entrée de la ferme, près de la porte, une cage dans laquelle fut isolé le sujet malade ; les enfants s'en approchaient constamment et jouaient avec lui sans la moindre méfiance.

OBSERVATION XXV

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 554.)

A Taintegnies, un jeune homme était emporté par la diphtérie le 2 février 1891 ; ce jeune homme avait soigné, vers la fin du mois de novembre, un coq atteint de nifflet, puis était retourné travailler en France ; lorsqu'il revint définitivement, en janvier, le coq avait été vendu, mais il est bien probable que la bête malade a pu et dû déposer des germes infectieux sur le sol de la pièce où les poules étaient logées, ou sur les objets qui s'y trouvaient ; en maniant ces objets, le jeune homme aura recueilli ces germes.

OBSERVATION XXVI

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 554.)

Un habitant d'Orcq possédait une basse-cour qui comptait une soixantaine de sujets ; vers la fin de 1889, 7 ou 8 poules succombèrent à la diphtérie ; l'épizootie paraissait enrayée lorsque, trois semaines plus tard, elle se ralluma, frappant encore 4 poules. L'une d'elles fut recueillie à la cuisine pour y être soignée ; l'enfant du propriétaire s'en amusa, joua avec elle, et ne tarda pas à contracter la diphtérie.

OBSERVATION XXVII

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 555.)

En février 1890, l'enfant d'un fermier d'Orcq succombait au croup, après deux jours de maladie. (Notons, en passant, que ce cas n'a rien de commun, à aucun point de vue, avec celui relevé dans l'observation XXVI.) Quatre ou cinq jours plus tard, un enfant voisin était à son tour frappé mortellement. Orcq est un village extrêmement salubre, et le D^r Dochy, membre de la Commission médicale du Hainaut, à qui j'emprunte cette observation, affirme que depuis vingt ans

qu'il visite presque tous les jours cette commune, il n'y a jamais rencontré d'épidémie sérieuse. Dans l'habitation du fermier se trouve une basse-cour composée de 50 poules et d'autant de pigeons ; or, vers la fin du mois de décembre 1889, 2 poules furent atteintes de diphtérie ; la sœur du fermier, qui occupe une maison dont la cour est commune avec celle de son frère, avait également, à la même époque, perdu quelques poules.

OBSERVATION XXVIII

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 555.)

Une pensionnaire d'un établissement d'instruction d'Everbecq fut atteinte d'angine diphtérique le 3 février 1890, en l'absence de tout autre cas dans le pensionnat. Elle était assise, en classe, auprès d'une élève dont les parents tiennent un estaminet sur la place du village ; le père de cette élève avait perdu un coq de combat le 25 janvier ; vers cette époque, il fut lui-même pris d'une angine pseudo-membraneuse bénigne ; il y a donc eu contamination par la volaille et transport des germes par l'intermédiaire d'une personne restée elle-même indemne.

OBSERVATION XXIX

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 556.)

En 1891 éclatait à la Hamaide une épidémie de diphtérie qui atteignit 56 personnes ; dans la maison de la personne qui fut la première malade, plusieurs poules avaient eu le nifflet.

OBSERVATION XXX

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 556.)

La diphtérie débuta le 28 mai 1891, à Grandmetz, par un enfant de 6 ans et demi, dans la demeure duquel trois poules

et un coq de combat étaient atteints du nifflet depuis le mois de mars ; ces animaux étaient soignés par le père et l'enfant dans l'intérieur de l'habitation.

Dans une autre partie de la commune, un sieur R... fut atteint d'une angine pseudo-membraneuse qu'il transmit à son enfant. Dans sa maison se trouvaient également des poules et des coqs diptéritiques.

OBSERVATION XXXI

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 336.)

Un cas de croup mortel fut signalé à Pipaix, en novembre 1892 ; on ne put lui assigner d'autre cause que le voisinage immédiat d'une maison dans laquelle plus de 30 poules avaient succombé au nifflet : pendant leur maladie, ces volatiles continuaient à vaguer et à picorer sur la voie publique, où l'enfant jouait fréquemment, comme aussi il se rendait souvent chez son voisin, où sévissait cette épizootie. Huit jours avant qu'il ressentit les premières atteintes du croup, l'administration communale avait fait curer les fossés qui bordent le chemin et les boues et immondices étaient restés accumulés sur les côtés de la route où se trouve l'habitation de la victime.

OBSERVATION XXXII

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 336.)

Dans une maison d'Obigies, dont la cour est communée avec celle d'un fermier qui venait de perdre deux poules de la diphtérie, mourait, le 8 juillet 1892, un enfant emporté par le croup. La maladie se propagea à quatre autres personnes, dont trois guérirent. Aucun cas antérieurement dans la commune.

OBSERVATION XXXIII

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 337.)

En l'absence de tout cas de diphtérie à Lamain et dans les environs, l'enfant d'un grand amateur de combat de coqs fut pris d'angine couenneuse très grave, avec propagation au larynx. La trachéotomie dut être pratiquée. Le père du petit malade possède un certain nombre de coqs faisans : plusieurs avaient été atteints mortellement de diphtérie aviaire.

OBSERVATION XXXIV

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 337.)

Un cas de diphtérie fut observé à Tlobecq, chez un enfant dont les parents tiennent quelques poules ; un mois auparavant, ils avaient acheté deux coqs, dont l'un ne tarda pas à manifester les symptômes de la diphtérie aviaire, ou nifflet : l'animal rejetait par le bec et les narines un liquide sanieux ; sa crête devenait noire, etc. ; les enfants jouaient naturellement avec cette bête et quelques jours après l'un d'eux était atteint d'une angine nettement spécifique.

OBSERVATION XXXV

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 337.)

L'épidémie de diphtérie qui a sévi à Bersillies-l'Abbaye, en 1893, a visité 23 maisons, frappant 32 personnes et provoquant 8 décès. Le premier malade avait comme voisin immédiat une personne sans enfant, dans la maison de laquelle se trouvait un coq atteint de jetage, d'engorgement du cou et qui finit par devenir aveugle. Quelques jours après le début de la maladie du coq, la diphtérie humaine faisait son apparition en frappant mortellement d'abord l'enfant voisin ; celui-ci contamina un pigeon, qui mourut d'étouffement, peu

après lui. L'affection se propagea ensuite parmi les gens et les bêtes, et l'on compta bientôt 23 maisons atteintes par la diphtérie humaine et 6 par la diphtérie aviaire.

OBSERVATION XXXVI

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 558.)

L'épidémie de Rumès, en 1894, ne reconnaît pas non plus d'autre cause ; elle a atteint plus de 30 personnes et 7 mortellement. Ici aussi, on rencontre à l'origine des volailles diphtériques ; du reste, les parents des victimes sont loin de nier l'influence directe qu'ont pu jouer les coqs de combat dans le développement de la maladie qui a éclaté chez eux. C'est ainsi qu'une femme D..., la mère de la première victime, se rendait compte de la manière suivante de la transmission des germes diphtériques du coq malade aux enfants : « N'ayant pas de puits, disait-elle, nous allons chercher de l'eau au puits de la ferme voisine, et nous laissons le seau près de la porte, sur la cour : les coqs et les poules vont naturellement y boire et le coq atteint de nifflet y remet plus qu'il n'en prend. » Les mucosités nasales chargées de germes diphtériques sont ainsi mêlées à l'eau de boisson.

OBSERVATION XXXVII

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 559.)

A Thimougies, un enfant mourut du croup quelques jours après avoir joué avec un coq de combat mort du nifflet.

OBSERVATION XXXVIII

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 559.)

Un enfant mourut à Warchin des suites d'une laryngite croupale, qu'il avait contractée au contact d'un coq diphtérique. Dans la même commune, un mois plus tard, un autre enfant, qui n'avait eu aucun rapport médiateur ou immédiat

avec le précédent, fut pris aussi d'angine diphtérique ; il se rendait souvent chez son proche voisin, dont le poulailler était, à cette époque, infecté par le nifflet introduit par des poulettes italiennes.

OBSERVATION XXXIX

(GALLEZ. — *Ibidem*, page 559.)

Le 4 décembre 1894 un enfant mourait du croup à Châtellet, alors qu'aucun cas n'y avait été signalé antérieurement. De la maison qu'il habitait il y a accès direct sur une cour assez vaste appartenant à un voisin et dans laquelle se trouvent installés un fumier et des volailles en assez grand nombre. De nombreux sujets de cette basse-cour avaient été atteints d'une maladie caractérisée par la présence de fausses membranes dans la gorge, par le jetage, etc. Un certain nombre devinrent aveugles, beaucoup succombèrent ; c'est en jouant dans cette cour, au milieu de ces volailles diphtéritiques, que le petit malheureux contracta le germe de la laryngite croupale, qui l'emporta rapidement.

Dans un autre quartier de la ville, presque à la même époque, un enfant de 15 mois était atteint d'angine pseudo-membraneuse bénigne ; six semaines auparavant, le père de l'enfant avait perdu, du nifflet, un coq d'origine étrangère, auquel il tenait beaucoup et qu'il avait soigné dans l'unique pièce de la maison où séjourne la famille.

OBSERVATION XL

(In Thèse ZALESKI, Montpellier 1890-1891.)

Caillet, interne à Lyon, à Sainte-Eugénie, avait sa chambre au-dessus d'une volière contenant des faisans. Ceux-ci furent atteints de diphtérie. Caillet observa ces volatiles et l'un d'eux étant mort, il le prit entre les mains pour l'examiner. Quelques jours après, sans autre étiologie connue, Caillet mourait de diphtérie maligne.

OBSERVATION XLI

(In Thèse ROSSIGNEUX. Lyon 1890.)

A propos d'un cas de diphtérie chez un enfant de 3 ans et demi, Rossigneux relate les faits suivants, rue Laporte, Lyon. La maison, composée d'un rez-de-chaussée, est insalubre, 2 enfants sont morts du croup dans cette maison, il y a quelques années. Derrière la maison se trouve en contre-bas un jardin dans lequel se rendent les eaux ménagères et où l'on dépose les détritux de cuisine. Les lieux d'aisances, situés près de l'habitation, sont d'une simplicité primitive : pas de fosses, les matières fécales s'infiltrant dans la terre. Au fond du jardin, un puits, dont l'eau est utilisée pour les besoins du ménage. Enfin, dans un enclos voisin, mais qui communique largement avec le jardin par une ouverture faite dans le mur mitoyen et dépourvu de porte, une grande volière, dont les volailles sont presque toutes mortes de la pépie avant l'apparition du croup dans la maison. Je dois ajouter que le propriétaire de l'immeuble à qui appartient la volaille avait l'habitude de la tenir enfermée l'hiver pour la protéger du froid, dans une cave située au-dessous du local même, dans lequel s'est produit le cas de diphtérie. Cette cave n'est que de quelques marches au-dessous du niveau du jardin. Les enfants pouvaient y aller facilement. Signalons encore la présence dans le jardin de tonneaux remplis d'eau croupie, ce qui augmente encore l'humidité et l'insalubrité du lieu.

OBSERVATION XLII (inédite)

(Due à l'obligeance de M. ELOIRE, vétérinaire à Caudry (Nord.)

Cet auteur nous a communiqué le cas d'un enfant de 2 ans, qui n'a pu contracter la diphtérie qu'au contact de poules avec lesquelles il s'amusa. C'étaient de petites poules, dont la cage lui fut apportée sur son lit. Après sa guérison, M. Eloire a pu constater chez les deux volailles : une plaque ancienne de

diphthérie dans le bec du coq, et chez la poule du coryza diphthérique. Quelques jours de contact avaient suffi pour provoquer l'apparition d'une angine diphthérique chez l'enfant. Il n'existait point de diphthérie humaine dans le quartier ; l'habitation neuve était isolée dans un terrain vague :

OBSERVATION XLIII (inédite)

(Communiquée à M. le prof. Fernand ARLOING par M. BILLIARD.)

Au mois d'octobre 1902, une affection pseudo-membraneuse décima un poulailler d'un vigneronnage de Charentay en Beaujolais (Rhône). L'une des poules n'ayant pas été enfouie immédiatement servit de jouet à la fillette du vigneron, âgée de 8 ans. Quelques jours après, l'enfant tomba malade, se plaignit d'un violent mal de gorge et fut prise d'une fièvre violente dépassant 40° ; la respiration devint difficile, en raison de l'encombrement de l'arrière-gorge par des mucosités et des membranes. Un médecin, appelé en toute hâte, fit une injection de sérum antidiphthérique, le diagnostic ne laissant pour lui aucun doute sur la nature diphthérique de l'affection. Malgré cette intervention, la petite malade mourut le lendemain matin, en présentant tous les symptômes de la diphthérie laryngée.

OBSERVATION XLIV

(Communiquée à M. J. TEISSIER. — In Thèse ROSSIGNEUX.)

Il s'agit d'un enfant infecté très probablement par du lait que l'on avait été chercher dans une ferme voisine, où régnait une épidémie de pépie.

OBSERVATION XLV

(Citée par SCHREVEVS, Académie royale de Belgique, 1893.)

En 1894, M. le Dr Burvenich, de Gand, présenta, à la Société de médecine de cette ville la relation des faits suivants :

Ce praticien avait été appelé à deux reprises en avril et en août 1893, pour donner ses soins à un garçon de 13 ans, atteint de diphtérie grave ; les fausses membranes avaient envahi en un seul jour les amygdales, les piliers du voile du palais, le pharynx et une grande partie des fosses nasales ; la famille comptait 8 enfants de 15 à 4 ans ; grâce aux mesures prises sans retard la contagion put être évitée.

Or, le père reconnut que pendant l'année 1893 plusieurs de ses poules et de ses pigeons avaient été atteints de diphtérie, que quelques sujets de sa basse-cour avaient même succombé et que le jeune malade était précisément celui de ses nombreux enfants qui était chargé spécialement de soigner, de nourrir la volaille et de faire chaque jour la récolte des œufs ; aucun autre enfant n'était autorisé à entrer dans le poulailier. Au mois d'août, quand le D^r Burnevich fut appelé, une poule venait de périr ; une autre était malade et ce praticien put reconnaître chez ces deux sujets l'existence de plaques diphtériques dans la gorge.

M. Burnevich s'est livré à une enquête très sérieuse, qui lui a démontré que le jeune homme n'avait été exposé à aucune contagion autre que celle pouvant provenir des germes que les poules lui auraient communiqués.

OBSERVATION XLVI

(Citée par SCHREVEVS. — *Ibidem.*)

M. Lebrun, médecin légiste près du parquet de Bruxelles, fut appelé, au commencement de l'année 1892, à donner ses soins à une dame d'un certain âge atteinte de diphtérie. Sous l'influence du traitement prescrit, l'affection disparut assez rapidement ; quelques semaines plus tard, il se développait chez cette dame une grenouillette ; M. Lebrun l'opère, mais bientôt il voit la plaie opératoire se couvrir d'exsudats diphtériques ; les soins médicaux triomphent encore facilement de cette complication, mais peu de temps après la dame exprime le désir de se voir débarrasser de sa luetle, qui la

gênait considérablement ; bientôt, il vit se produire les mêmes phénomènes, la diphtérie apparut sur la plaie opératoire.

M. Lebrun cherchait depuis longtemps à se rendre compte de la répétition de cette complication, lorsque, voyant un jour des poules dans le jardin, il demanda à la bonne s'il n'y avait pas eu récemment dans la maison quelques poules malades : on ne songea nullement à lui cacher la vérité, on lui avoua même qu'on avait cru devoir appeler le vétérinaire, parce que les poules malades avaient eu des peaux blanches dans la gorge. M. Lebrun, poursuivant ses investigations, apprit, en outre, que la dame affectionnait particulièrement ses poules, qu'elle se rendait à son poulailler dès les premiers jours de sa convalescence, aussitôt que son médecin lui permettait de quitter la chambre et qu'elle donnait à manger bec à bouche à quelques-uns des sujets de sa basse-cour qui lui étaient les plus familiers.

OBSERVATION XLVII

(Citée par SCHREVEN. — *Ibidem.*)

Dans une commune d'Hemixen, où le Pr Hubert fut appelé en consultation, 3 enfants d'une même famille étaient atteints de diphtérie ; aucun d'eux n'allait à l'école et ne pouvait donc en avoir rapporté les germes infectieux ; on n'avait observé aucun autre cas de diphtérie dans la commune, mais toutes les poules de la maison étaient atteintes de diphtérie. Plus tard, les enfants d'un voisin qui tenait des pigeons furent également atteints de diphtérie, après que les pigeons eux-mêmes eussent été infectés par les germes que leur avaient évidemment transmis les poules.

OBSERVATION XLVIII

(GALLEZ. — Cas personnel. — *Bull. de l'Acad. de Belgique*, 1896, page 219.)

Il s'agit d'un petit garçon de Chatelay, âgé de 4 ans et demi, qui présenta, le 7 janvier 1896, les premiers symptômes du croup. Il n'existait aucun autre cas en ce moment, ni

dans la ville, ni dans les communes voisines. Je m'enquis de l'état de santé des volailles ; j'appris que le père de l'enfant s'était débarrassé la veille d'un coq de combat atteint de pépie. En outre, dans la cour de la maison, je constatai qu'il existait une communication avec une cabane habitée par un chiffonnier ; cet homme était propriétaire de chiens qu'il nourrissait des volailles mortes qu'on lui abandonnait. Or, en raison de la maladie qui décimait alors les poulaillers, il se trouvait toujours abondamment fourni. Enfin, mon petit malade jouait fréquemment chez son voisin avec les volailles mortes ; l'un des chiens tomba malade, puis le coq de combat, et enfin l'enfant. Je dus recourir chez lui en trente-six heures, à 3 injections de sérum antidiphthérique de 10 cc., pour amener la guérison, qui s'affirma à la suite de vomissements très abondants de fausses membranes.

OBSERVATION XLIX

(POINCARÉ. — *Revue médicale de l'Est*, 1890, page 634.)

Poincaré relate une épidémie qui s'est développée à Bonvillers, ainsi que l'a mis en relief le Dr Bermont, dans des conditions capables de montrer presque avec la rigueur d'une expérience l'origine aviaire de la maladie.

« Aucune importation par voie humaine, dit-il, n'a pu être décelée et tout porte à faire admettre que l'épidémie actuelle a été produite par la diphthérie des poules. Le premier cas s'est montré chez un cultivateur dont la volaille était atteinte de l'affection analogue que présentent si souvent les gallinacés. Espérant diminuer par une atmosphère chaude les désastres de sa basse-cour, ce cultivateur avait eu l'idée de placer des poules en souffrance dans sa chambre à four, où la cuisson des pommes de terre entretenait une température élevée. Comme son enfant, qui venait de subir la scarlatine, devait aussi avoir besoin, selon les errements établis, d'un milieu chaud pendant sa convalescence, il pensa avoir trouvé une solution économique en le parquant avec sa volaille dans

cette chambre à four. Dans le double but de procurer de la distraction à son enfant et de rendre service à des voisins, il fit admettre dans son sanatorium trois autres enfants qui, eux aussi, venaient d'avoir la scarlatine. Du reste, ces enfants provenaient d'une maison où la volaille était aussi atteinte de diphtérie ; un seul de ces enfants résista, le deuxième succomba par asphyxie, et le troisième par pneumonie diphtérique.

OBSERVATION L

(Observation du docteur FOIX, citée par J. TEISSIER et LAVERAN. — *Eléments de Pathologie médicale*, 1894, page 528.)

Un enfant vit chez ses parents à la campagne, à 15 kilomètres de la ville, dans un vaste parc, où il ne subit aucun contact. Un maçon, qui travaillait dans la maison, se fait une blessure ; pour le panser, la femme de charge va prendre dans le poulailler un récipient de porcelaine plein d'eau ; cette eau sert à laver la blessure de l'ouvrier, mais elle souille en même temps un morceau de pain placé sur la table de la cuisine et destiné au goûter de l'enfant. Trois jours après, l'enfant a la diphtérie et meurt, et le maçon a sa plaie recouverte de fausses membranes. Or, plusieurs poules viennent de mourir de la diphtérie dans le poulailler où la cuisinière avait cherché le récipient à eau destiné à laver la petite plaie du manouvrier.

GROUPE V

Relation de certains cas de diphtérie aviaire et de diphtérie humaine. — Examen bactériologique à l'appui.

OBSERVATION I

(M. le professeur CARRIEU, in thèse HAAS, citée par FAGUET.)

Appelé auprès d'une petite fille, dit M. le Pr Carrieu, jusque-là très forte, je la trouvai en complète suffocation ; la

voix éteinte, les yeux hagards, rien ne manquait au tableau. Je n'eus pas de peine, en examinant la gorge du pauvre petit être, à constater qu'elle était tapissée de fausses membranes, qui s'étendaient, hélas! beaucoup plus bas. L'enfant était malade depuis deux ou trois jours, me dit la mère, qui ne croyant avoir affaire qu'à un simple rhume l'avait fait vomir. Sur la table de la cuisine, qui, à cause de la saison rigoureuse, servait de chambre à la jeune malade, gisait un pigeon mort, me dit la mère, étouffé par la pépie, tandis que deux ou trois volatiles se promenaient autour du berceau de l'enfant. J'enlevai les fausses membranes de la gorge de l'enfant et raclai le bec du pigeon. Je transportai le tout à la Faculté, où nous pûmes constater *les mêmes bacilles dans les deux productions*, mais nos tentatives de cultures qui semblaient donner d'abord des résultats satisfaisants n'aboutirent pas.

La pauvre petite mourut dans la journée même.

OBSERVATION II

(LOIR ET DUCLoux. — Contribution à l'étude de la diphtérie en Tunisie. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, page 599.)

Loir et Ducloux, de l'Institut Pasteur, se sont demandés si on pouvait parfois attribuer la diphtérie humaine au bacille aviaire et s'il était possible de le retrouver dans les exsudats diphtéritiques de l'homme. A cet effet, ils ont fait l'examen bactériologique de six angines à fausses membranes. Voici le résultat de cet examen :

1° Angine bénigne : *streptocoque*.

2° Angine assez grave : trachéotomie ; dans les fausses membranes : *streptocoque*.

3° Angine assez grave : bacille différent des deux (bacille aviaire et Löffler).

4° Angine à fausses membranes : *staphylocoque*.

5° Angine ayant laissé des paralysies du voile du palais et de la main : *bacille de Löffler*.

6° Enfant de 7 ans, vivant dans une ferme où sévit la mala-

die depuis six mois ; angine grave à fausses membranes, peu épaisses et peu adhérentes, où on retrouve par la culture un bacille identique à celui de la diphthérie aviaire.

Ce bacille inoculé sous la peau d'une poule provoque sa mort en cinq jours. L'autopsie révèle les lésions typiques de la diphthérie aviaire. Le bacille retrouvé à l'autopsie est identifié par l'examen microscopique et la culture sur gélatine, gélose et pomme de terre.

OBSERVATION III

(Observation personnelle de HAAS, in thèse 1892.)

Le fait s'est passé dans un grand établissement agricole des environs de Belfort. Quelques poules, récemment apportées à la ferme, y avaient introduit la diphthérie. Nous avons pu surprendre, pour ainsi dire, le début de la diphthérie aviaire. Trois poules périrent en peu de temps, puis quelques jours plus tard cinq jeunes élèves des volières furent atteintes. On fit appeler M. B..., vétérinaire, vieil ami de la maison. Me trouvant en ce moment à l'établissement, j'eus l'honneur d'examiner avec lui quelques poules et pigeons contaminés.

Des fausses membranes d'un blanc sale recouvrent la langue et remplissent la gorge. Les muqueuses sous-jacentes aux membranes sont tuméfiées, facilement saignantes. A l'autopsie, on trouve des fausses membranes jusque dans les intestins, ce qui explique sans doute cette diarrhée intense que nous avons remarquée plusieurs fois aux approches du dénouement fatal.

Pour ma part, le diagnostic de diphthérie aviaire s'imposa. Aussi, fidèle aux convictions que j'avais rapportées de Heidelberg, sur la transmission à l'homme de la diphthérie aviaire, je me crus autorisé à présenter quelques observations, très respectueuses du reste, au propriétaire de l'établissement, et à exposer mes craintes au vétérinaire. Celui-ci me crut bien jeune : il se contenta de sourire de ma naïveté.

Malheureusement, les événements que nous avions prévus sont venus justifier nos craintes, et nous ont confirmé une fois de plus dans nos convictions. C'est une des filles du propriétaire, âgée de 7 ans, qui fut atteinte la première. La diphtérie se déclara, suivant ses habitudes, sournoisement, traîtreusement, par quelques malaises, un peu de mal de gorge. Rougeur, tuméfaction des amygdales faisant saillie assez prononcée dans la gorge. Plaques blanches légères sur les amygdales, la luette, la paroi postérieure du pharynx.

Cette observation présente encore un autre point intéressant ; c'est que dans plusieurs cultures successives, on ne trouva pas les colonies si caractéristiques du bacille de Löffler. L'examen microscopique, après coloration au bleu de Löffler et d'après la méthode de Roux et Yersin ne révéla pas davantage sa présence. Pourtant, on fit plusieurs préparations : ce n'est qu'au cinquième essai de culture qu'on découvrit enfin *les colonies blanc jaunâtre, rondes, de bacilles spécifiques.*

OBSERVATION IV

(FERRÉ. — *Archives cliniques de Bordeaux*, juin 1897.)

Le 27 juillet 1896, j'étais appelé chez un de mes amis d'enfance, M. H. S..., habitant dans le voisinage immédiat de Bordeaux. Un de ses enfants était atteint d'angine. Je l'examine et je trouve les deux amygdales recouvertes de fausses membranes blanches, grisâtres, épaisses, adhérentes. L'état général de l'enfant était bon ; pas de fièvre marquée, pas de complications laryngiennes. Je pratique l'ensemencement sur sérum gélatinisé ; quelques heures après, le diagnostic peut être porté, car il s'était développé des colonies de diphtérie (bacille long). Je fais une injection de 15 cc. de sérum anti-diphtérique. Pas de complications ; les fausses membranes, qui avaient gagné sur la luette et sur le voile du palais pendant que les tubes de sérum étaient à l'étuve, disparaissent dans les quarante-huit heures. Pas d'éruption consécutive.

Mais ce n'est pas là surtout que gît l'intérêt de l'observation. Je tâchai de m'enquérir auprès des parents de l'origine de cette diphtérie, confirmée par le diagnostic bactériologique. Aucun fait ne peut me faire songer à la contamination de cet enfant par un autre enfant. Aucun de ses petits camarades n'avait eu la diphtérie ; pas de cas de diphtérie, ni dans l'école qu'il fréquentait, ni dans le quartier, ni dans le voisinage. Je demandai alors s'il n'y avait pas de volaille vivante dans la maison. Il me fut répondu affirmativement. Dans un coin du jardin, il existait une sorte de volière où vivaient deux volailles, une poule et un coq. J'appris, en poursuivant mon interrogatoire, que le coq avait eu la pépie une quinzaine de jours auparavant, avec du blanc sur les yeux ; que cette pépie avait été arrachée suivant la coutume de nos régions et que l'animal ne paraissait pas solide sur ses pattes. Les enfants, voyant ce coq plus faible que d'habitude, en avaient profité pour lui arracher quelques plumes, qui étaient fort belles, l'animal étant d'une espèce rare, et même au moment où, mon interrogatoire terminé, je me dirigeai vers la volière, le fils aîné, qui n'a pas été atteint, jouait précisément avec quelques-unes de ces plumes. Je trouvai l'animal parésié, s'affaissant de temps en temps, les ailes tombantes et portant sur ses pattes des rugosités verruqueuses. Je le fis transporter à mon laboratoire et nous trouvâmes, à l'orifice laryngien, de petites fausses membranes. J'arrachai ces fausses membranes ; la muqueuse saigna et je les ensemençai sur du sérum gélatinisé. Cet ensemencement fut pratiqué dès que l'animal fut apporté au laboratoire. Nous mîmes ensuite le coq en observation. Il avait la voix rauque. Il marchait très difficilement et en titubant. Il tendait à tourner toujours de droite à gauche, et ne pouvait se tenir sur ses pattes, quand on l'excitait, que pendant un temps très court, c'est-à-dire une demi-minute à une minute. L'état de l'animal est allé en empirant, quoiqu'il fût mis dans une pièce bien abritée, et, le 5 août, il était complètement paralysé, car, mis sur le dos, il ne pouvait se relever. Il meurt le 8 août. A l'autopsie, on trouva dans l'intestin

des nodosités dures, jaunes, signalées par de nombreux auteurs dans l'évolution de la diphtérie aviaire.

Le premier ensemencement sur sérum gélatinisé de la fausse membrane aviaire nous donna : 1° des bacilles prenant le Gram-Kühne ; 2° des bacilles ne prenant pas le Gram-Kühne ; 3° des microcoques. Nous fîmes la séparation de ces divers microbes et obtînmes des cultures pures du premier de ces microbes, semblables comme forme au bacille de Löffler. Le 10 août, on inocule ces cultures à différents animaux.

L'injection sous-cutanée de ces cultures au pigeon a déterminé la mort de cet animal, avec parésie et leur inoculation au niveau de la muqueuse pharyngienne du pigeon et au niveau de la face interne de l'oreille d'un lapin, ont provoqué l'apparition de fausses membranes nettement pathologiques. *Le bacille trouvé dans la gorge du coq était donc bien du bacille de Löffler.*

OBSERVATION V

(D^r THOMAS, du Raincy. — *Gazette médicale de Paris*, 1^{er} fév. 1910.)

Le lundi 16 juillet 1909, je fus appelé chez M^{me} F..., pour un panaris du pouce.

Au premier examen, je reconnais ne pas avoir affaire à un panaris, mais à une affection étrange, à laquelle je ne sais tout d'abord donner un nom.

Le pouce gauche est large, violacé, l'épiderme de la face palmaire est soulevé par un liquide sanieux ; la matrice de l'ongle est tuméfiée et à la pression laisse écouler un liquide mi-purulent, mi-sanieux ; l'épiderme qui lui fait suite est macéré et soulevé à la partie dorsale et sur les côtés par un liquide de même nature. L'ongle est blanchâtre, ramolli et détaché dans une grande partie de sa surface. Je l'incise au milieu et j'en enlève un triangle qui permet la sortie d'un peu de pus coneret. A l'endroit dénudé, je remarque une surface lardacée, couennécuse, qui attire tout particulièrement

mon attention, mais dont je ne reconnais pas encore la nature précise.

M^{me} F... m'explique qu'elle ne souffre que depuis deux jours et que c'est l'aspect tout à fait spécial de son doigt qui l'inquiète.

Elle avait cru jusque-là, malgré un état général mauvais (fièvre, courbature, abattement, frissons), à une simple tour-niole coïncidant avec un début de grippe, et ne s'en était pas préoccupée.

Je porte le diagnostic de onyxis sans cause connue et je prescris : bains phéniqués et gaze salolée.

Le lendemain 27 juillet, je trouve le doigt dans le même état, et je remarque des traînées de lymphangite sur l'avant-bras, je lave les plaies, les déterge de mon mieux et, pour me donner du jour et reconnaître l'origine exacte du pus que je vois sourdre de dessous l'ongle, j'en pratique l'ablation complète. Toute la surface sous-unguéale est recouverte d'une couenne blanchâtre, épaisse et adhérente. Cette couenne présente tout à fait l'aspect des fausses membranes diphtériques. Je fais part de mon impression à la malade. Elle n'a pas eu de contact avec des diphtériques et je n'en connais, pour ma part, aucun cas dans le voisinage ou même dans le pays. Elle n'a pas quitté son intérieur depuis plusieurs semaines.

Après un interrogatoire minutieux et très serré, elle finit par me raconter que son poulailler est infecté et que trois de ses poules sont atteintes d'une maladie caractérisée au début par une peau dure à la langue ; à cette première lésion d'autres ont fait suite, ayant leur siège aux paupières et aux commissures du bec, là existent des tumeurs qui donnent du pus en tout semblable, dit-elle, à celui qu'elle voit à son doigt.

Depuis près de deux mois, elle travaille à guérir ses animaux, sans succès. C'est elle qui leur donne des soins, et le 24, l'une de ces poules, en se débattant, la frappa d'un coup d'aile sur le doigt malade ; ce choc fut douloureux en raison d'une petite plaie qu'elle avait à ce doigt. Ces animaux ont l'habitude de dormir la tête sous l'aile et s'essuient ainsi les yeux purulents à leurs plumes.

Cette conversation me parut concluante et, malgré l'opinion généralement admise que la diphtérie aviaire n'est pas transmissible à l'homme, je portai le diagnostic ferme de *diphtérie du pouce par contact avec les poules atteintes de diphtérie*.

J'hésitai d'autant moins à porter ce diagnostic que j'avais encore présent à la mémoire un cas analogue chez une fillette de quelques années qui prit la diphtérie de ses poules et en mourut. Cela se passait en 1884, le sérum de Roux n'était pas encore connu.

Je lave la plaie soigneusement à l'eau phéniquée et je fais un badigeonnage matin et soir à la teinture d'iode.

Le 28, je constate une grande amélioration, plus de lymphangite, le pouce est moins tuméfié, la couenne est moins épaisse et limitée à la région sous-unguéale.

Je prends par raclage quelques débris de cette couenne que j'envoie au laboratoire de l'hôpital Cochin, où M. Vaucher, chef du laboratoire de M. Widal, voudra bien les examiner. Je pense aussi à prendre du pus sur les poules incriminées, mais il est trop tard, elles ont déjà été tuées et brûlées.

Quelques jours plus tard je recevais de M. Vaucher la note suivante : « *Dans la fausse membrane examinée par frottis, j'ai trouvé des bâtonnets prenant le Gram, groupés en amas et qui semblent être des bacilles de Löffler.* »

Le traitement antiseptique local a été continué et la malade a très bien guéri de sa lésion diphtérique. L'ongle repousse lentement, mais il repousse.

Cette observation m'a paru très intéressante et j'ai cru d'autant plus utile de la publier que la contagion de la diphtérie aviaire pour l'homme est niée par tous les auteurs que j'ai consultés.

OBSERVATION VI. (inédite)

(*Observation inédite* communiquée par M. le D^r Charles HÉNAUT, et de M. ELOIRE, médecin vétérinaire à Caudry (Nord).

Première partie. — Clinique humaine et Pathologie animale.

J'ai vu, le 31 octobre 1911, vers midi, écrit le D^r Ch. Hénaut, la jeune J. J..., âgée de 14 ans, qui ne présente aucun antécédent héréditaire ou personnel notable. Elle souffre de la gorge depuis deux jours. A l'examen, je constate des fausses membranes grisâtres, très étendues, tapissant les amygdales, le pharynx et la luette. Il y a de l'engorgement des ganglions cervicaux. La température est entre 39° et 39°5, le pouls bat à 120, il est petit. Le malade respire la bouche largement ouverte, alors que normalement elle respire très bien la bouche fermée. Il y a du jetage, mais pas d'envahissement du larynx ni de la trachée.

Au cours de mon interrogatoire et sur question précise à ce sujet, j'apprends que la malade possède des poules malades depuis quelque temps déjà, une dizaine de jours environ, et que l'une d'elles a succombé le matin. J'examine cette poule et je constate la présence de fausses membranes, dont l'une obstrue la glotte.

Mon diagnostic clinique, en ce qui concerne la malade est : diphtérie pharyngée et nasale. Je recommande de ne faire aucun gargarisme ni traitement d'aucune sorte jusqu'à 2 heures, et je fais convoquer pour ce moment M. Eloire, médecin vétérinaire à Caudry. Celui-ci porte le diagnostic de diphtérie sur la poule morte et sur d'autres poules vivantes déjà atteintes. Mon confrère, M. Eloire, prélève sur la poule morte les fausses membranes, qui feront l'objet d'un examen bactériologique.

J'injecte 20 cc. de sérum antidiphtérique, sans faire d'autre traitement ; l'injection est renouvelée les 1^{er} et 2 novembre à

la dose de 20 cc. chaque fois, *parce que les fausses membranes résistent*. Néanmoins, à partir de la première injection, les fausses membranes diminuent légèrement, et il y a une chute progressive de la température avec diminution de fréquence du pouls. La guérison survient en huit jours, sans séquelles. L'urine n'a pas montré par la chaleur d'albumine en quantité appréciable.

Le 5 novembre, soit cinq jours après sa fille, la mère de la malade, *qui n'avait pas à toucher la gorge de sa fille*, puisque je n'avais pas fait de traitement local et que la cuillère servant à l'examen de la gorge était soumise immédiatement à l'ébullition, *mais qui donnait des soins à ses poules*, est atteinte à son tour. Elle présente aussi des fausses membranes grisâtres, de l'engorgement ganglionnaire, de la température, un pouls rapide. J'administre le 5, 20 cc. de sérum, qui sont renouvelés le 8. Guérison sans complications et sans autre traitement que le sérum.

Le 7 novembre, le père, qui jusqu'alors avait refusé, de même que l'entourage, l'injection préventive de sérum, accepte celle-ci sous l'influence d'un mal de gorge (simple suggestion, je crois, car je n'ai remarqué aucune lésion). Il reste indemne.

A propos de cette observation, je signalerai les points intéressants suivants : 1° des poules du voisinage immédiat étaient malades depuis plusieurs semaines, un certain nombre étaient mortes. Je n'ai pas eu connaissance chez les voisins de cas de diphtérie humaine, mais le fait aurait pu m'échapper, les intéressés ayant pu consulter un autre médecin ; 2° les poules de mon client ont pu être contaminées par l'intermédiaire d'un caniveau amenant l'eau des maisons environnantes, eau infectée par les poules voisines, malades ayant celles de ma cliente ; 3° la diphtérie de la fillette est survenue après que ses poules, dont les cages sont contiguës à la maison, ont été atteintes elles-mêmes.

Donc, la filiation pathologique, si je puis m'exprimer ainsi, serait la suivante : épizootie des poulailiers voisins propagée

au poulailler de mon client et contagion secondaire de la malade que j'ai observée. Mon opinion, en ce qui concerne la mère, atteinte le 5 novembre, est qu'elle a plutôt contracté sa diphtérie au contact de ses poules, dont elle manipulait les fausses membranes qu'au contact de sa fille, dont elle n'a pas eu à soigner directement la gorge.

**Deuxième partie. — Etude bactériologique communiquée
par le Professeur agrégé Arloing.**

Nous allons exposer ci-dessous l'étude bactériologique entreprise sur les produits à nous expédiés fin octobre 1911 par nos confrères MM. Hénaut et Eloire, de Caudry (Nord).

Cette étude a mis en lumière quelques faits importants au point de vue de la contagiosité pour l'espèce humaine des affections diphtéroïdes des oiseaux de basse-cour. Retenons d'abord *l'identité complète de la flore bactérienne trouvée dans les fausses membranes prélevées sur la fillette et sur les poules de la ferme, notamment la reproduction expérimentale des exsudats diphtéroïdes chez la poule*, en partant des cultures fournies par les produits recueillis chez ce gallinacé.

Malgré cela, cette étude est très incomplète et nous ne chercherons pas à en dissimuler les nombreuses imperfections. Elles tiennent aux mauvaises conditions bactériologiques dans lesquelles le travail a été entrepris (cueillette de fortune des produits pathologiques, longueur du temps écoulé avant la mise en œuvre de ces produits, etc.), à telle enseigne qu'ayant appris que M. le P^r Rappin avait reçu un envoi semblable au nôtre et nous étant renseigné sur les constatations qu'il avait faites, il nous fut répondu « que la recherche n'avait pu fournir aucun résultat, les membranes étant presque littéralement liquéfiées par les fermentations au cours du transport ». On nous excusera donc de n'avoir pu faire mieux.

1° Examen direct des produits pseudo-membraneux humain et aviaire.

a) Macroscopiquement, l'aspect des fausses membranes recueillies chez la fillette et chez la poule est absolument identique.

Les exsudats humain et aviaire sont constitués par des amas de substance caséo-purulente de teinte verdâtre, d'odeur fétide, se réduisant en grumeaux, analogues à du lait caillé, se dissociant par agitation dans l'eau ; en somme, différant profondément de l'exsudat pseudo-membraneux diphtérique vrai de l'homme. Bien qu'on puisse, dans une certaine mesure, invoquer une altération de ces produits au cours du transport, nous nous croyons autorisé à insister sur la différence d'aspect de ces exsudats avec les membranes dues au bacille de Löffler. Nous regrettons de n'avoir pas pratiqué leur étude histologique. Elle aurait pu nous documenter sur la constitution de ces produits sur laquelle on a insisté plus haut, mais notre attention n'était pas encore, à cette époque, attirée sur ce point.

b) Au point de vue bactériologique, le microscope révèle sinon l'identité complète, du moins, l'analogie quasi absolue de la flore microbienne, des exsudats de la fillette et de la poule. Nous nous contenterons donc de fournir une seule description microbiologique de ces produits.

Après colorations diverses (violet simple, Gram, Ziehl) on constate sur les frottis un fond constitué par une substance granuleuse, d'aspect trouble, se colorant assez bien, sans qu'aucun élément bien conservé permette d'assurer une origine précise à ces *débris cellulaires en voie de nécrose*. Par place, des leucocytes plus ou moins altérés. Il n'y a pas de fibrine en quantité notable. Au milieu de ces débris, en moyenne abondance, *trois espèces microbiennes principales* : 1° de *gros coccobacilles* ; 2° des *coccis plus fins* ; 3° des *bacilles longs et fins, souvent fusiformes*.

Les *coccobacilles* se colorent très bien par le violet, mais restent irrégulièrement colorés par la méthode de Gram. Parfois, après action du violet, quelques éléments parmi les plus gros sont peu colorés au centre et présentent comme une tache claire, mais jamais de granulations polaires véritables. De forme légèrement ovale, d'environ $0,75\ \mu$ à $1\ \mu$ de grosseur, ils sont rarement isolés ; le plus souvent groupés en diplo ; les deux éléments placés, soit dans le prolongement l'un de l'autre, soit inclinés l'un sur l'autre, à angle obtus, jamais accolés en amas ou en palissades. Il est très exceptionnel de trouver plus de quatre éléments à la suite. Ces *diplo-coccobacilles* constituent les microbes les plus abondants des trois espèces mentionnées. Ils sont moins nombreux dans l'exsudat de la petite malade que dans celui de la poule.

A côté de ces gros éléments cocciformes se trouvent de très petits *coccis* isolés ou rapprochés par deux ou trois, prenant le Gram.

Enfin, il y a aussi des *bacilles longs, fins et grêles*, effilés à leurs extrémités, toujours isolés, rectilignes, se colorant assez bien par le violet, bien par la thionine, ne prenant pas le Gram. Quelques bacilles présentent des granulations protoplasmiques apparentes. Le nombre de ces bacilles est surtout grand dans les fausses membranes de la poule. Ils ne sont pas associés à d'autres éléments microbiens ou spirillaires. Remarque importante : *aucun élément microbien analogue au bacille de Löffler* n'a été observé.

Pas un microbe acido-alcool-résistant n'a pu être rencontré dans les produits. Par contre, les produits d'origine aviaire offraient, en outre, d'assez nombreux bacilles, décolorés par le Gram et analogues au coli par leur aspect.

Ces examens microscopiques directs sont très instructifs, puisqu'ils ont établi *une flore microbienne analogue dans les exsudats aviaire et humain*.

II. Cultures des produits diptéroïdes. Reproduction expérimentale chez la poule d'exsudats diptéroïdes.

Cette seconde partie de notre étude n'a donné que des résultats imparfaits au point de vue bactériologique pur, en raison des circonstances que nous avons fait connaître ; néanmoins, elle comporte des faits intéressants.

A. *Cultures de l'exsudat de la fillette.* — Ces produits humains ont donné lieu à des premières cultures peu vivaces.

En bouillon ordinaire, culture d'un trouble moyen après quarante-huit heures, d'odeur fétide, constituée par des bacilles peu mobiles et des coccobacilles ne présentant que de très légers mouvements. Quelques groupements staphylococciques. Sur agar, colonies blanches, peu abondantes en vingt-quatre heures ; gélatine non liquéfiée. Sur sérum, seulement après quarante-huit heures, colonies crémeuses, blanches. Après cinq jours, début de liquéfaction du sérum. Lait incomplètement coagulé. Très faible développement des cultures anaérobies. L'examen microscopique de ces cultures montre un mélange de plusieurs espèces microbiennes, cocci, coccobacilles, bacilles. Toutes les tentatives d'isolement ont été impuissantes, à cause de l'envahissement par des bacilles ressemblant au coli.

Les inoculations de ces différents produits à la poule ou au pigeon ont été négatives.

B. *Cultures de l'exsudat aviaire.* — L'ensemencement sur sérum gélifié donne, après vingt-quatre heures, des colonies très abondantes, crémeuses, jaunâtres, qui pâlissent après quarante-huit heures et liquéfient presque complètement au bout de quelques jours ce milieu nutritif. Ces colonies sont constituées par des coccobacilles et des bacilles ne prenant pas le Gram. En bouillon, cultures extrêmement abondantes et dégageant une odeur putride, après quarante-huit heures, avec dépôt notable. L'examen montre des bacilles un peu moins mobiles et moins longs que le bacille d'Eberth, des

éléments fusiformes, mobiles, des bacillés trappus et des diplococcobacilles immobiles. Ces microbes ne gardent pas le Gram, sauf quelques éléments coccobacillaires. Cette culture, dont l'impureté a résisté aux essais d'isolement, se développe très bien en culture anaérobie, ainsi qu'à la température de 40° et de 41°.

On en fait une 2^e, 3^e et 4^e générations sur différents milieux. La végétabilité n'est pas altérée. En bouillon, elle se développe en donnant des gaz fétides, qui font éclater les milieux solides. Elle coagule le lait en quatre jours, rougit le bouillon lactosé, tournesolé qui redevient violet au bout d'une dizaine de jours. Elle fait virer le rouge neutre, qui prend une teinte dichroïque. Sur sérum gélifié, on a des colonies de teinte rosée, qui liquéfient le support nutritif. Sur agar, on obtient de petites colonies rondes, blanches, transparentes, dont quelques-unes sont constituées presque exclusivement par un coccobacille ne gardant pas le Gram.

Inoculation de ces cultures d'origine aviaire. — Un *cobaye* reçoit sous la peau de la cuisse 1 cc. d'une culture en bouillon de vingt-quatre heures. Il meurt en quatre jours de septicémie avec une rate volumineuse, noirâtre, un foie de teinte plus foncée que de coutume; le péritoine est congestionné, avec un léger exsudat sanguinolent. Teinte rouge foncé hémorragique du tissu cellulaire, au voisinage du point inoculé. Ce cas n'a pas donné lieu à des constatations bactériologiques positives.

Deux pigeons reçoivent, l'un 1 cc. de culture sous la peau et 2 gouttes dans le sac sous-palpébral, l'autre la même dose dans le sac sous-palpébral et 1/4 de cc. réparti entre la région pharyngée et la trachée, après érosion de la muqueuse. Les animaux résistent.

Une *poule* reçoit 1 cc. de culture liquide dans la veine humérale et meurt en trois jours de septicémie. Le sang du cœur montre à l'examen direct d'abondants diplocoques ne gardant pas le Gram. Ensemencés en bouillon, ils fournissent des cultures peu abondantes, non fétides, d'éléments im-

mobiles décolorés par le Gram, donnant sur gélose, ainsi que sur sérum, des cultures très peu riches. Les cultures anaérobies ne poussent pas. Enfin, l'inoculation de 3 gouttes de ces cultures liquides dans la chambre sous-palpébrale de la poule reste négative, de même que l'inoculation intra-veineuse de 1 cc. à deux autres poules.

On injecte à une autre poule la culture complète à la dose de 1/4 de cc. dans le pharynx et la trachée érodés, ainsi qu'au niveau de la conjonctive, du conduit auriculaire et des narines. L'animal supporte très bien pendant une semaine l'inoculation, puis succombe subitement alors qu'il présentait depuis trois à quatre jours un exsudat caséo-purulent très abondant, qui obturait l'œil inoculé. A l'autopsie, la trachée est obstruée en partie par un exsudat caséo-purulent blanc verdâtre.

On trouve également des exsudats semblables par petites plaques grosses comme des têtes d'épingles dans la région pharyngée, à la commissure du bec, ainsi qu'à la surface de toute la muqueuse œsophagienne. Ces formations caséo-purulentes sont absolument identiques comme aspect macroscopique à celles envoyées de Caudry. Aucune lésion au niveau de l'intestin ou des viscères.

Le sang du cœur présente des coccis, des diplocoques analogues à ceux signalés chez une poule précédente. Les frottis des exsudats montrent, au milieu de débris amorphes, des coccobacilles ovales, isolés ou en diplos, ne prenant pas le Gram; de petits bacilles moyens à réaction de Gram négative, et enfin de grands bacilles longs, dont quelques-uns fusiformes. L'exsudat palpébral ne présente, au point de vue microbien, que de très petits et très rares coccis.

Les cultures faites sur différents milieux en partant de ces produits sont très abondantes et fétides en bouillon, constituées de bacilles mobiles et de diplocoques immobiles. Elles coagulent le lait en quatre jours, font virer au rouge la gélose lactosée tournesolée, avec dégagement de gaz, agissent sur le rouge neutre, donnent des cultures assez abondantes, mais

non liquéfiantes sur sérum, poussent en cultures anaérobies et à 40°.

Nous ferons suivre cette étude bactériologique de brèves réflexions. L'observation clinique a montré, en ce qui concerne la contagion pour la petite malade et sa mère, de la diphtérie qui sévissait dans leur poulailler : cela permettait de supposer l'unité de germe infectieux, ainsi que l'a établi la bactériologie. Mais nous n'avons pas eu affaire dans ce cas à une affection diphtéroïde d'étiologie unimicrobienne. Dans les frottis des pseudo-membranes humaine et aviaire, nous trouvons, en effet, une association constante de trois variétés de germes (gros diplo-coccobacilles, petits cocci, bacilles fins et fusiformes). Il est très difficile de décider si les produits caséo-purulents résultent de l'action combinée et nécessaire de cette association microbienne, ou s'ils sont le fruit d'une seule de ces espèces.

Le fait précis que nous avons constaté, c'est que seule une culture impure ou mieux complexe contenant ces différents agents a produit des lésions expérimentales pseudo-membraneuses. N'ayant pu réussir l'isolement des microbes, nous n'avons pour nous renseigner très incomplètement sur l'action pathogène de chacune des espèces considérées que les tentatives négatives d'inoculations faites avec les diplocoques cultivés du sang du cœur d'une poule morte à la suite de l'inoculation intra-veineuse d'une culture complexe.

La même difficulté existe lorsqu'il s'agit de dire si des trois microbes considérés l'un correspond à une espèce décrite précédemment par les auteurs.

On peut se prononcer en ce qui concerne le bacille de Löffler. Ce cas de contagion humaine de diphtérie aviaire ne relève pas du bacille diphtérique vrai. Il semble bien probable que, malgré les conditions défectueuses, l'examen direct et la culture sur sérum gélifié eussent permis de le découvrir.

Est-il permis d'identifier avec le microbe de Guérin ou avec celui de Bordet et Fally les éléments cocciformes observés ? Nous n'osons le faire en raison de l'imperfection des recherches.

Le coccobacille que nous avons rencontré ne prend pas le Gram, est anaérobie facultatif et doué de légers mouvements oscillatoires, ce qui le rapprocherait du microbe de Guérin.

Mais il est vraiment bien épineux de se prononcer entièrement, car on ne peut tabler vraiment sur des caractères cultureux précis avec des souches aussi impures.

Le bacille de Loir et Ducloux ne paraît pas devoir être mis en cause.

Quoi qu'il en soit, et sous les réserves énoncées, cette observation montre :

1° La possibilité de la contagion pour l'homme de la diphtérie des poules, sans toutefois qu'on sache exactement la voie de cette contagion, la contagion directe paraissant la plus probable.

2° L'identité de la flore microbienne dans les produits humain et aviaire, ce qui transforme les probabilités cliniques en certitudes.

3° L'origine polymicrobienne, vraisemblablement non spécifique, des affections diphtéroïdes des oiseaux.

4° La diphtérie aviaire peut donc exister en l'absence du bacille diphtérique et n'en être pas moins dangereuse pour l'homme.

5° Enfin, d'après ces faits, la spécificité du germe de la diphtérie aviaire paraît logiquement devoir être abandonnée.

CHAPITRE V

Discussion générale.

Après l'exposé général que nous venons de faire de la question, nous allons résumer les principales opinions que nous avons rencontrées et voir quelles sont leurs conséquences au point de vue de la contagion pour l'espèce humaine.

L'étude de la diphtérie aviaire montre combien elle a passionné les cliniciens et les bactériologistes. Le nombre des travaux réunis sur le sujet est relativement considérable si on le compare aux données sûrement acquises. Cela tient à ce que, dès le début des recherches, le libre développement de celles-ci a été gêné, pour ainsi dire, par ce fait que les unicistes et les dualistes discutaient avec énergie les rapports des affections diphthéroïdes des oiseaux avec la diphtérie humaine. Les unicistes se basaient sur quelques observations, certes de premier ordre, pour affirmer les relations étroites des diphtéries de l'homme et des oiseaux. Les dualistes s'appuyaient sur des constatations également importantes et bien conduites qui ruinaient la thèse soutenue par leurs contradicteurs.

Aujourd'hui, le sujet semble, sinon s'être simplifié, du

moins s'être considérablement éclairé. Il ressort de tous les faits accumulés, qu'il n'y a pas unicité de germes dans toutes les manifestations pseudo-membraneuses qui frappent les oiseaux ou l'homme. Cela n'a rien qui doive surprendre, puisque, sinon par suite des progrès, du moins par suite de la généralisation des recherches bactériologiques, on a été amené à démembler, en pathologie humaine, le groupe des angines à fausses membranes et à y décrire, à côté des angines diphtériques vraies, dues au bacille de Löffler, des angines pseudo-membraneuses leur ressemblant beaucoup au point de vue clinique, mais en différant par l'agent producteur (pneumocoque, streptocoque, staphylocoque, tétragène, coli-bacille, etc.). Le démembrement dont nous venons de parler et auquel on a assisté dans notre médecine est actuellement en train de se produire, à la lumière des recherches bactériologiques, en pathologie vétérinaire. Mais de même qu'il a été nettement établi que les angines pseudo-membraneuses non diphtériques de l'homme sont contagieuses au même titre que si elles étaient des angines löfflériennes véritables, de même il ressort des documents que nous avons réunis, que les affections diphtéroïdes des oiseaux, quel que soit leur agent causal, peuvent, dans certaines conditions, devenir contagieuses pour l'homme.

Examinons maintenant la question de l'unicité ou de la pluralité de virus de la diphtérie aviaire.

Les unicistes, parmi lesquels nous relèverons les noms de Nicati, Emmerich, Klebs, Teissier, Longuet, Delthil, Ferré, Laveran, Thoinot, Eloire, Rappin et Vanney, Gal-

lez, Gratia et Liénaux, Schrevens, Piorkowsky, etc., concluent à l'identité de l'agent de la diphtérie humaine et de celui de la diphtérie des oiseaux. Ces manifestations diphtériques sont, d'après eux, dues au bacille de la diphtérie découvert par Löffler. Ils arrivent à la démonstration de l'identité par des moyens variés. Nous laisserons de côté, pour y revenir plus loin, les observations relatives à la contagion d'oiseau à homme ou vice versa, telles que celles qui sont classées dans le groupe V de nos documents cliniques. Nous retiendrons surtout, comme ayant une importance qu'on ne saurait nier, les recherches qui ont montré dans les produits pseudo-membraneux de la poule ou du pigeon et autres volatiles, le bacille de Löffler. Ces auteurs l'ont identifié par la recherche directe, au cours de laquelle ils ont noté sa forme, sa disposition dans les produits pathologiques, ses réactions colorantes et enfin son action pathogène pour le cobaye et les principaux animaux de laboratoire. A ce sujet, remarquons que, très souvent, le bacille isolé des exsudats aviaires n'était pas virulent pour le cobaye ou présentait seulement une virulence faible (Ferré, Rappin). Ces bacilles de Löffler provenant de la poule récupéraient, par passages successifs chez les oiseaux de petite taille (moineaux, poussins, jeunes pigeons) ou par des artifices de culture leur virulence classique; ils sécrétaient, dans ces conditions, une toxine d'action comparable à celle fournie par le bacille humain. Cette toxine aviaire pouvait, notamment, créer des paralysies chez le chien, le cobaye ou la poule; des paralysies spontanées ont d'ailleurs été observées chez les gallinacés et le pigeon atteints de diphtérie à bacille de Löffler.

On est tenté d'expliquer la faible virulence des bacilles à leur isolement par leur adaptation à l'organisme aviaire qui rend sans doute plus difficile le développement de leur nocivité chez les mammifères.

On a essayé également de baser l'unicité des germes aviaires et humains par le phénomène de l'agglutination, en faisant agir sur le bacille de Löffler humain, le sang d'une poule diphtérique, ou sur le bacille de Löffler, d'origine aviaire, le sang d'un homme atteint de diphtérie. Si cette réaction a été dans certains cas positive, souvent et particulièrement entre les mains de Ferré et Rappin, souvent aussi elle n'a donné aucun résultat pour d'autres expérimentations.

Les partisans de l'unicité s'appuient aussi sur l'efficacité du sérum antidiphtérique de Behring-Roux dans la diphtérie aviaire. Le sérum agirait non seulement comme chez l'homme sur les fausses membranes dont il provoquerait la chute et la disparition rapide, mais aussi sur les séquelles dues aux toxines engendrées par le bacille de Löffler vrai. Particulièrement intéressantes à ce point de vue sont les observations de Ferré, Lang, Éloire, Piorkowsky, Battier, Rappin et Vanney. Les constatations très persuasives publiées par M. Eloire ont été critiquées par M. Guérin, de l'Institut Pasteur de Lille, mais il semble bien que les résultats relatifs obtenus par M. Eloire ne sont pas attribuables uniquement à l'action favorable, mais non spécifique du sérum de cheval. Rappin, en effet, a donné encore plus de poids aux observations de M. Eloire en montrant que le sérum antidiphtérique réussissait là où le sérum antitétanique, le sérum naturel de cheval ou le sérum physiologique ne produisaient aucune amélioration.

Mais, à côté de ces résultats favorables obtenus par la sérothérapie, il est juste d'enregistrer les échecs complets de cette méthode; ils fournissent des arguments à ceux, dont nous sommes, qui assignent à la diphtérie aviaire des causes microbiennes variées. L'efficacité de la sérothérapie antidiphtérique aurait donc là la valeur d'une pierre de touche. Le sérum permettrait de conclure à l'origine löfflérienne ou non de la maladie des oiseaux. D'ailleurs, on ne raisonne pas autrement en clinique humaine lorsque, en face d'une lésion douteuse, on institue un traitement d'épreuve antisypilitique par exemple.

Dans le groupe compact des dualistes, il faut encore distinguer. Il est des observateurs qui attribuent la diphtérie des oiseaux à une seule espèce microbienne, spécifique par conséquent de cette affection, mais n'ayant rien de commun avec le bacille de Löffler.

Jusqu'ici, ce sont les représentants de cette opinion qui ont été les plus nombreux : ce sont, notamment, Löffler, Cornil, Mégnin, Babes, Nocard, Trasbot, Puscariu, Marinescu, Straus, Saint-Yves Ménard, Haushalter, Loir et Ducloux, Véranus Moore, Guérin, Harrison, Streit, Galli Valerio, Müller, Bordet, Fally, Hausser et d'autres encore.

Mais à côté des partisans de cette théorie de la spécificité unimicrobienne de la diphtérie, il est d'autres auteurs, plus éclectiques, qui ne voient dans la fausse membrane diphtérique des oiseaux que l'expression symptomatique de l'action pathogène de microbes variés, dont la liste déjà longue semble devoir s'accroître chaque jour. Pour ceux-là, le bacille de Löffler est le

seul microbe qu'on puisse invoquer comme spécifique : il sera l'agent causal de la diphtérie vraie des oiseaux. Toutefois, cette diphtérie vraie des oiseaux est rare, pour ne pas dire exceptionnelle : le plus souvent, ce sont des microbes non spécifiques, des microbes banaux dont relèvent, dans l'immense majorité des cas, les affections diphtéroïdes des oiseaux, c'est-à-dire celles qui ne méritent point la dénomination de diphtérie vraie.

On voit que l'accord est loin, d'être fait et que les résultats expérimentaux et cliniques qui comportent tous une part de vérité, sont là pour nous apprendre à être éclectiques et à ne voir, comme nous disions précédemment, dans les fausses membranes des oiseaux, que la traduction symptomatique unique de causes pathogènes multiples et variées.

En effet, en étudiant les travaux originaux, on s'aperçoit que la doctrine d'un microbe spécifique unique perd de plus en plus du terrain, et qu'on tend à admettre l'origine polymicrobienne de l'affection. La multiplicité des agents spécifiques décrits, l'observation bactériologique inédite que nous apportons, les constatations anatomo-pathologiques que nous avons relatées, nous incitent à nous ranger à cette opinion éclectique.

La théorie de *l'origine polymicrobienne* de la diphtérie aviaire nous semble d'ailleurs devoir gagner de plus en plus de partisans, à mesure que se multiplieront les observations bactériologiques systématiques parallèlement chez les oiseaux et les hommes qu'ils auront pu contaminer et qu'on fera davantage et plus attentivement l'examen histologique des lésions. La conséquence de ces recherches nous semble certaine, puisque pareille

évolution s'est passée dans le domaine des angines blanches de l'homme.

La question de l'étiologie de la diphtérie aviaire n'est, du reste, pas le seul point qui doive attirer notre attention dans ce travail : il en est un autre qui a une importance plus grande en ce qui concerne la pratique médicale : celle de savoir si l'oiseau atteint de diphtérie peut, dans quelques cas, sinon toujours, transmettre son affection à l'homme.

Sans donc nous attarder davantage à attendre la solution définitive du problème au point de vue bactériologique, malgré l'intérêt qui s'y attache, nous allons examiner maintenant si les affections pseudo-membraneuses polymicrobiennes des oiseaux, désignées sous le nom global de diphtérie aviaire, sont contagieuses pour l'homme.

Jusqu'à ces dernières années, la plupart des traités classiques laissaient complètement dans l'ombre la possibilité de l'infection de l'homme par l'oiseau. Depuis, cette notion commence à s'introduire dans nos livres de pathologie, mais elle s'y trouve exprimée encore bien timidement et avec de nombreuses réserves.

De quelques cas parvenus à leur connaissance, les auteurs ont retiré l'impression de la possibilité de la transmission de la diphtérie de la volaille à l'homme. Cette impression se renforce et devient non seulement une présomption, une probabilité, mais, plus encore, presque une certitude quand on examine de près les observations qui ont été publiées, dont nous avons choisi les plus démonstratives, et auxquelles on voudra bien se reporter.

A une époque où le bacille spécifique de la diphtérie n'était pas encore connu, rappellerons-nous que Trousseau avait décrit déjà des épidémies de diphtérie humaine sévissant dans les fermes isolées de la Sologne, loin des voies de communication, loin des mouvements de population pouvant véhiculer le germe diphtérique, dans des exploitations agricoles où l'élevage des volailles et des animaux de basses-cours était particulièrement important.

Nous ne dissimulerons pas qu'à la grande majorité des observations que nous avons rapportées, il manque le contrôle bactériologique pratiqué à la fois chez l'homme et l'oiseau, mais néanmoins, si elles ne donnent pas la certitude, beaucoup, parmi ces faits, constituent une présomption et une probabilité capables d'ébranler la conviction, même des plus sceptiques.

« Si la médecine, dit Gallez, était restée comme autrefois une science d'observation, en présence du nombre relativement énorme de faits apportés aujourd'hui à l'appui de cette hypothèse, nul ne songerait à la mettre en doute et l'identité de la diphtérie humaine et de la diphtérie aviaire, serait un fait acquis. »

Cette opinion si sage se trouve appuyée dans quelques cas par l'examen bactériologique qui prouve que les affections diphtéritiques de l'homme venant de l'oiseau, peuvent être dues, soit au bacille de Löffler, qui causera la diphtérie vraie, soit à des microbes divers qui produiront des angines pseudo-membraneuses, non diphtériques.

Cependant, un certain nombre d'auteurs se sont élevés contre ceux qui voulaient considérer la diphtérie des

oiseaux comme contagieuse pour l'homme, Saint-Yves Ménard et Straus notamment. Ils objectent que l'exsudat de la diphtérie aviaire est épais, caséo-purulent, donc, bien différent de la fausse membrane humaine. Nous sommes de cet avis, mais est-ce là une preuve qui puisse valoir en faveur de la non-contagiosité pour l'homme de la diphtérie des oiseaux ? Evidemment non, c'est une preuve de la non-identité au point de vue anatomo-pathologique de la diphtérie classique de l'homme et des cas les plus fréquents de la diphtérie aviaire, rien de plus; nous avons, du reste, longuement insisté sur ce point. La question de l'unicité des germes dans les deux affections et celle de leur contagiosité réciproque sont deux questions bien différentes, qu'il convient de séparer. Or, il est bien certain que Straus et Saint-Yves Ménard et beaucoup d'autres auteurs ont fait cette confusion, qui a contribué à faire mal poser le problème.

Saint-Yves Ménard avance aussi que la diphtérie des oiseaux, éminemment contagieuse pour les animaux de même espèce, ne s'est jamais communiquée à l'homme au Jardin d'Acclimatation, alors que certaines années, l'affection y fit des ravages considérables. De même, Straus n'a jamais constaté aux Halles, chez les gaveurs de pigeons, de cas de transmissibilité de la diphtérie des oiseaux à l'homme.

Mais d'après certains auteurs, la diphtérie des oiseaux au Jardin des Plantes n'a pas toujours été aussi inoffensive pour le personnel et les visiteurs que le dit Saint-Yves Ménard. De plus, pour certains observateurs, le chancre des pigeons des Halles serait non pas de la diphtérie, mais de l'aspergillose. D'autre part, en se reportant

aux observations, on verra que dans plusieurs d'entre elles, des individus se sont contaminés en nourrissant des pigeons malades de bouche à bec. On doit donc considérer ces faits négatifs comme ne permettant pas d'étayer une opinion catégorique opposée en face des faits positifs et singulièrement probants que l'on possède.

Ce qui pourrait également, dans une certaine mesure, faire douter de la contagiosité pour l'homme des affections diphtéroïdes des oiseaux, est la rareté des cas de contagion comparée à la grande fréquence de la diphtérie aviaire; mais encore faut-il faire remarquer que les cas d'infection de l'homme par les volailles se sont produits dans des conditions qui ont nécessité un contact plus ou moins intime et prolongé entre l'oiseau malade et l'homme atteint secondairement: peut-être faut-il encore une lésion permettant la fixation de l'agent pathogène au niveau des muqueuses. C'est en effet par la voie directe que la transmission s'effectue le plus souvent: les dangers de contagion seront donc d'autant plus sérieux que la promiscuité entre l'homme et l'animal sera plus grande, et que l'hygiène sera moins respectée.

Du reste, nous n'avons pas eu la prétention de démontrer que la contagion est fatale mais seulement possible, et qu'elle s'est produite quelquefois. Nous n'avons pas voulu dire qu'à chaque épizootie doit correspondre une épidémie humaine ou vice versa. Nous nous sommes proposé de montrer qu'il était difficile, voire même impossible de s'expliquer certains cas sporadiques ou certaines épidémies de diphtérie humaine, sans leur assigner une origine aviaire. Nous savons fort bien que, dans toute épidémie, il est des individus qui, en dehors de

toute immunité acquise, résistent à l'infection, et nous pensons qu'il doit en être de même en ce qui concerne la diphtérie aviaire.

On nous répondra, enfin, que nous n'apportons point, pour justifier notre opinion, de faits véritablement probants. Alors même que la bactériologie aura démontré la présence chez l'oiseau et chez l'homme des mêmes microbes, alors même que chez l'un et l'autre la réaction locale de l'organisme vis-à-vis de ces mêmes microbes est identique, il reste à prouver, nous dirait-on, qu'il y a bien là réellement contagion. Evidemment, et à ce titre l'inoculabilité de l'affection aviaire à l'homme serait la démonstration idéale : c'est du moins ce qu'on est tenté de penser. Dès lors, doit-on conclure, parce qu'un élève de Trasbot s'était inoculé des fausses membranes aviaires dans le pharynx sans contracter la maladie, ou parce que, dans tel cas de contagion suspect on enregistrerait le même insuccès, que la diphtérie des oiseaux n'est pas contagieuse pour l'homme ? Nous ne le pensons pas. Trousseau et Peter n'avaient-ils point, de même sans dommage, essayé de s'infecter par des fausses membranes diphtériques humaines ? Et en pleine épidémie de choléra, à Hambourg, l'Américain Pearson n'a-t-il pas, sans autre préjudice pour sa santé qu'un léger malaise, avalé plusieurs centimètres cubes de culture de vibrion cholérique virulent, qui avait tué tous les animaux inoculés ? Admet-on, pour cela, que la diphtérie humaine due au bacille de Löffler, que le choléra causé par le vibrion cholérique, ne sont pas des maladies contagieuses. Ces faits négatifs n'ont donc, encore une fois, aucune valeur.

Enfin, les esprits réfractaires à l'idée que nous soutenons pourront encore nous objecter que la coexistence ou la succession d'une épizootie aviaire et d'une épidémie humaine, que l'apparition de la diphtérie humaine dans un pays où on n'en a pas observé depuis fort longtemps, alors que le poulailleur voisin est décimé par une épizootie de diphtérie aviaire, que tout cela ne prouve rien et ne résulte que d'une simple coïncidence. Mais, en raisonnant ainsi, on arriverait à démentir une bonne partie des notions actuelles de l'épidémiologie. Qui pourtant, aujourd'hui, se refuserait à croire, par exemple, dans le cas de deux enfants, compagnons habituels de jeu et contractant à quelques jours d'intervalle une même maladie infectieuse et contagieuse, que l'un des deux n'a pas été contagionné par l'autre ?

Dès lors, pourquoi n'admettrait-on pas qu'un enfant, vivant isolé, dans sa famille, ne voyant aucun camarade, et atteint de diphtérie après avoir joué avec des poules malades, n'a pas été infecté par ces volailles ? Faudra-t-il donc, dans tous les cas, parler de la latence du germe diphtérique ou dire qu'il était un porteur sain de bacilles dont brusquement la virulence s'est réveillée, alors qu'il était en contact avec une source d'infection permanente ?

Nous concluons donc, pensant avoir répondu aux principales objections qui pouvaient se poser, que nous croyons suffisamment établie la contagiosité pour l'homme des affections diphtéroïdes des oiseaux. Nous ne nous imaginons pas avoir tranché la question, mais seulement avoir montré que, dans l'état actuel de la science et à la lumière des faits inédits, que nous apportons et que nous

livrons à la critique, cette contagion d'oiseau à homme est très probable et presque certaine. Ceux-là mêmes qui se refuseraient à approuver ces conclusions devront bien avouer qu'il n'existe pas aujourd'hui, comme dit Gallez, d'arguments suffisamment irréfutables pour faire abandonner une hypothèse que tant de faits rendent vraisemblable. Puisse ce travail, quoi qu'il en soit, en attirant de nouveau l'attention sur un danger que nous croyons réel, susciter de nouveaux travaux; nous pensons, comme tous ceux qui, sans parti, ont étudié la question de près, que l'ère des recherches patientes n'est point close en ce qui la concerne.

CHAPITRE VI

Prophylaxie de l'infection pour l'homme.

Ce chapitre trouve tout naturellement sa place après celui de la contagiosité. S'il est vrai, comme nous en sommes convaincu, que les affections diphtéroïdes des oiseaux sont transmissibles à l'homme, il est bien évident que celui-ci doit prendre, pour se mettre à l'abri de cette source d'infection, des mesures adéquates. Nous ne nous attarderons pas, du reste, à la description de ces mesures; elles nous semblent ressortir trop nettement et trop clairement de tout ce que nous avons dit précédemment pour que nous croyions devoir insister sur elles plus qu'il ne conviendrait. Remarquons du reste, immédiatement, les services que peuvent rendre au corps médical nos confrères vétérinaires qui, depuis longtemps, se sont efforcés de combattre la diphtérie aviaire.

Comme toutes les mesures d'hygiène en général, celles que nous conseillerons devront remplir un double but : prévenir l'infection tant qu'elle n'a pas pris naissance et lutter contre sa cause quand elle est déclarée, en même temps qu'essayer d'enrayer son extension. Nous devons donc tendre à empêcher l'apparition de la diphtérie aviaire, mais si toutefois elle se déclare, mettre tout en œuvre pour qu'elle ne rayonne pas. Les chances de contagiosité pour l'homme s'en trouveront diminuées d'autant.

Nous étudierons donc successivement les mesures préventives et les mesures curatives.

1° *Mesures préventives.* — Nous avons vu plus haut le rôle que paraît jouer le fumier dans l'étiologie de la diphtérie; fréquemment, des poules malades déposent des produits virulents sur le fumier. Dès lors, tout le voisinage sera un foyer d'infection. Il convient donc, comme le voudrait J. Teissier, non seulement de recommander, mais encore d'imposer la construction de fosses à fumiers, bien isolées. Dans les villes, il sera également indispensable, si l'on admet avec Klebs, Teissier, Rosigneux, le pouvoir pathogène des poussières urbaines provenant de détritux de toutes sortes, de procéder, pendant la nuit, à l'enlèvement des résidus de balayage dans des tombereaux fermés.

Il faudra également interdire d'une façon absolue pour la boisson ou le lavage des plaies, l'eau des citernes et des gouttières, qu'auront pu contaminer non seulement les animaux de basse-cour diphtériques ou en état d'incubation, mais encore les oiseaux vivant en liberté : pigeons sauvages, hirondelles, moineaux, perdrix, etc... Les observations III, IX, XIX, XXVI et L du groupe IV montrent très nettement les dangers que fait courir à l'homme cette eau ainsi polluée. Du reste, cette interdiction empêchera encore et du même coup, la propagation de toutes les maladies d'origine hydrique, dont la plus fréquente est la fièvre typhoïde.

On devra se rappeler aussi que la diphtérie aviaire est extrêmement contagieuse pour tous les oiseaux; et, dans le but, d'empêcher l'éclosion de l'affection, éviter le contact intime et prolongé des volailles malades et des vo-

lailles saines. Il faudra donc se méfier surtout des marchés, des expositions, qui réalisent ces conditions éminemment favorables à la propagation de la maladie. Il sera sage aussi d'instituer, après chaque achat de bêtes nouvelles, une sorte de quarantaine, et de ne pas les placer dans le poulailler commun avant d'avoir constaté, après plusieurs jours d'un examen attentif portant sur les premiers symptômes du mal, larmoiement, écoulement nasal, qu'elles ne sont pas malades.

Etant donné le grand nombre de cas de contagion d'oiseau à enfant, il est absolument nécessaire aussi d'empêcher les enfants de jouer avec les volatiles, ceux-ci pouvant être contagieux avant de présenter des symptômes sérieux attirant l'attention. Il sera également indispensable de mettre fin à la promiscuité regrettable entre l'homme et la volaille, qui s'observe dans certaines fermes ;

2° *Mesures curatives.* — La plupart de ces mesures sont celles dont nous venons de parler, mais la diphtérie aviaire ayant fait son apparition, elles devront être plus sévères encore. On devra, dans ce cas, s'attacher à lutter contre l'extension du fléau.

On pourra tout d'abord essayer un traitement de la diphtérie aviaire, et à ce point de vue, il y a tout avantage à tenter l'inoculation du sérum antidiphtérique de Behring-Roux, à la dose de 1 à 2 cc., comme le font Ferré, Rappin et Vanney, ou de 3 cc., comme le préconise Eloire. Quel que soit le mode d'action du sérum antidiphtérique, rien n'autorise à se priver de son usage, puisqu'un grand nombre d'auteurs ont obtenu des résultats très encourageants, qu'il est impossible de nier. On peut, du reste, l'injecter sans inconvénient aux poules

restées saines, dans l'espoir de les préserver contre les atteintes de la maladie. On aura recours aussi à l'emploi de topiques locaux : sulfate de fer, solutions phéniquées, à l'isolement précoce des volailles malades et de celles restées saines.

De toute façon, il faudra sans hésiter désinfecter très soigneusement les locaux contaminés, détruire les fumiers infectés, brûler les animaux qui ont succombé : à ce prix seul, on pourra recommencer l'élevage dans le poulailler où a sévi l'épizootie.

Enfin, l'homme prendra lui-même des précautions d'hygiène individuelle, qui constitueront une sorte de barrière sanitaire à opposer aux risques d'infection : désinfection soigneuse des cavités buccale, nasale et pharyngienne, mais surtout des mains avant de prendre ses repas.

Evidemment, tous les conseils que nous donnons pourront paraître inutiles à ceux que nos arguments en faveur de la contagiosité des affections diphtéroïdes des oiseaux pour l'homme n'auront point convaincus. Mais on doit se souvenir, que dans le domaine de l'hygiène, il faut souvent risquer de faire trop pour ne pas faire trop peu. Mieux vaudrait encore, semble-t-il, s'exposer à dépasser la mesure plutôt que de laisser se propager et s'étendre une maladie aussi grave que la diphtérie, voire même que certaines angines à fausses membranes, à marche sévère parfois et laissant après elles des séquelles souvent irrémédiables, telles que l'albuminurie. Dans le doute, il est donc préférable de ne pas s'abstenir, car si savoir c'est prévoir et pourvoir, pourvoir et prévoir c'est quelquefois guérir.

CONCLUSIONS

I. — La diphtérie aviaire est bien connue aujourd'hui au point de vue de sa symptomatologie et de ses formes. Elle doit être différenciée d'autres maladies des oiseaux présentant les mêmes localisations.

II. — Par contre, il règne encore une réelle incertitude en ce qui concerne son étiologie. Certains auteurs en ont fait une affection parasitaire : opinion qui semble devoir être abandonnée aujourd'hui. D'autres l'ont attribuée soit au bacille de Löffler, soit à des microbes spécifiques différents de lui, soit à des microbes banaux, soit enfin à un virus filtrant.

III. — De par la bactériologie, on est en droit de conclure à l'origine polymicrobienne de l'affection : bacille de Löffler et microbes variés. Il faut donc distinguer, dans l'ensemble des cas de diphtérie aviaire, d'une part, des cas de diphtérie vraie, löfflérienne, en somme les plus rares; d'autre part, des affections pseudo-diphtériques, les plus fréquentes, homologues chez les oiseaux des angines blanches pseudo-diphtériques de l'homme, et

dues à des virus qu'on a cru spécifiques ou à des microbes banaux.

IV. — L'anatomie pathologique permettrait sans doute de vérifier ces données de la bactériologie, le bacille de Löffler donnant lieu, en règle générale, chez l'animal comme chez l'homme, à une fausse membrane fibreuse, tandis que les exsudats attribuables à des microbes différents du bacille de Löffler vrai, présentent surtout les caractères de la nécrose, sans réaction fibreuse.

V. — Il n'y a pas par conséquent unicité de cause entre la diphtérie humaine et les diphtéries aviaires : néanmoins, il paraît ressortir des observations cliniques que la contagion réciproque est possible entre l'animal et l'homme.

VI. — Dans l'état actuel de la question, il semble infiniment probable que dans les cas où les animaux, et en particulier les oiseaux, sont atteints d'une diphtérie à bacille de Löffler, ils puissent devenir pour l'homme la source d'une diphtérie véritable.

VII. — De même, les affections diphtéroïdes des voilées dont l'agent causal est un microbe différent du bacille de Löffler peuvent engendrer chez l'homme des angines pseudo-membraneuses non diphtériques.

VIII. — Au point de vue de l'hygiène humaine et de la prophylaxie, on doit considérer toutes les affections pseudo-membraneuses, diphtériques ou non diphtéri-

ques des oiseaux comme pouvant être contagieuses pour l'homme. Il faut en conséquence instituer les mesures convenables pour le mettre à l'abri de cette cause d'infection.

VU :
Le Doyen,
L. HUGOUNENQ.

VU :
Le Président de la thèse,
J. COURMONT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Lyon, le 20 juillet 1912.
Le Recteur Président du Conseil de l'Université,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

Le lecteur est prié de consulter en outre les *Recues générales* des auteurs dont le nom est précédé d'un astérique.

- ARLOING (S.). — Leçons sur la diphtérie. (Cours semestre d'Été 1898).
- BABES et PUSCARIU. — *Zeitschrift für Hygiene*, t. VIII, 1890-376.
- BARBIER. — De l'importance des fumiers et des oiseaux de basse-cour dans l'étiologie de la diphtérie (*Gazette médicale de Paris*, 1889).
- BARD. — Des conditions de propagation de la diphtérie. — Relation de l'épidémie d'Oullins. (*Lyon médical*, 1889).
- BOÏNG-MERDINGEN. — *Deutsche med. Woche*, 1886.
- BORDET. — Recherches sur la diphtérie aviaire (*Semaine vétérinaire*, 1907, p. 460).
- BORDET et FALLY. — Le microbe de la diphtérie des poules (*Congrès international d'Hygiène*, 1907, t. IV, p. 136).
- BORDET. — Note complémentaire sur le microbe de la diphtérie aviaire (*Bulletin de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, décembre 1909).
- BORDET et FALLY. — Le microbe de la diphtérie des poules (*Ann. Inst. Pasteur*, 1910-563).
- BURNET. — L'épithélioma contagieux des oiseaux (*Ann. Inst. Pasteur*, 1906).
- BURNET. — Diphtérie expérimentale chez le chimpanzé (*ibid.*, 1910).
- CATRIN. — La diphtérie des animaux domestiques (*Revue d'Hygiène*, 1890).
- COLLIN. — Etudes expérimentales sur les affections diphtéritiques des animaux.
- CORNIL. — Mémoire sur la tuberculose et la diphtérie chez les gallinacés (*Journ. anat. et physiologie*, 1885, 268-285).
- CORNIL et BABES. — Les bactéries, II, 2^e édition, p. 84.

- CORNIL et MÉGNIN. — *Journal anat. et phys.*, 1885.
- COURMONT (Jules). — *Traité de bactériologie*.
- CREIGNOU. — Le bacille de Löffler chez les animaux sains (thèse Bordeaux, 1898).
- DAVAINE. — Article Monadines du *Dictionnaire encyclopédique de Dechambre*.
- DAVALOS. — La diphtéria aviaria en la isla de Cuba. (*Revista de la Association medico-farmacéutica en la isla de Cuba*, 1904).
- DEAN et MARSHALL. — *Journ. of path. and bact.*, XIII, 1908.
- DEBRIE. — *Archives de médecine et pharmacie militaires*, 1892.
- DELTHIL. — *Traité de la diphtérie*, 1891.
- DJOUBELIEFF et ROQUET. — La diphtérie aviaire (*Journal de médecine vétérinaire*, Lyon, août 1910).
- DUPONT. — Épizootie sur l'espèce galline (*Recueil de médecine vétérinaire*, 1868).
- ÉLOIRE. — *Journal Le Poussin*, 1885, p. 303.
- Identité des diphtéries humaines et aviaires (*Médecine et hygiène*, sept. 1910, n° 5, 1^{re} et 2^e étude, 1910 et 1911).
 - Vaccination préventive et curative de la diphtérie des volailles (*Presse vétérinaire*, 31 janvier 1910).
- EMMERICH. — Ursache der Diphterie der Menschen und der Tauben (*Congrès d'Hygiène de la Haye*, 1884, I, p. 247).
- FAGUET. — Recherches sur la diphtérie aviaire et ses rapports avec celles de l'homme (thèse Bordeaux, 1896).
- FERRAND. — Des fumiers et leurs rapports avec les maladies infectieuses, notamment la diphtérie (*Lyon médical*, 1885).
- FERRÉ et FAGUET. — Contribution à l'étude des rapports qui existent entre la diphtérie humaine et la diphtérie aviaire. (*Soc. anat. et phys. de Bordeaux*, juillet 1896).
- FERRÉ. — Congrès de Nancy, 1896.
- Diphtérie humaine et diphtérie aviaire (*Archives cliniques de Bordeaux*, juin 1897).
 - La toxine diphtérique aviaire (*Jour. anat. et phys. de Bordeaux*, 7 mars 1898).
 - Congrès international d'hygiène de Madrid, 1898.
 - Diphtérie humaine et diphtérie aviaire (*Jour. anat. et phys. de Bordeaux*, 25 juillet, 19 septembre 1898).
 - Congrès pour l'avancement des sciences de Boulogne-sur-Mer (1899).

FERRÉ. — Congrès pour l'avancement des sciences de Paris (1900).

GALLEZ. — La diphtérie aviaire (*Ac. royale de Belgique*, 1895).

— Recherches expérimentales sur l'origine aviaire de la diphtérie (*ibidem*, 28 mars 1896).

*GALLI-VALERIO. — L'état actuel de la question sur l'identité de la diphtérie de l'homme et des animaux (*Centralblatt für Bakt.*, 1897, 1^{ab}t., XXII, p. 500).

GALLI-VALERIO. — Études bactériologiques (*ibidem*, 1904, XXXVI, p. 467).

*GRAHAM SMITH. — *Journal of Hygiene*, 1904, 258 à 321.

GRATIA et LIÉNAUX. — Bactériologie de la diphtérie aviaire (*Ac. de Belgique*, 30 avril 1898).

GUÉRIN. — La diphtérie aviaire. — Étude expérimentale, vaccination, sérothérapie (*Annales Inst. Pasteur*, XV, 1901, p. 941).

— Sur la non-identité de la diphtérie humaine et de la diphtérie aviaire (*Recueil de médecine vétérinaire*, 1905).

HAAS. — Contribution à l'étude de l'étiologie générale de la diphtérie (thèse, Paris, 1892).

HARRISSON et STREIT. — Roup : an experimental study (*Ontario agricultural college and experimental farm*, bulletin 132, 1903).

HAUSHALTER. — Note sur la diphtérie aviaire et ses rapports avec la diphtérie humaine (*Revue médicale de l'Est*, 1891, p. 289).

*HAUSSER. — Bakteriologische Untersuchungen über Geflügeldiphtherie (*Centralblatt für Bakt.*, 1^{ab}t., XLVIII, 1909, p. 535).

HÉNAUX. — Index médical, janvier 1911.

HENKE. — Arbeit aus der pathologischen Institut zu Tübingen, 1898.

KAMPMANN, HIRSCHBRUCH et LANGE. — (*Centralblatt*, juillet 1903, pages 214-222).

*KELSCH. — Diphtérie humaine et diphtérie des oiseaux (*Revue d'hygiène*, 1903, pp. 989 et 1071).

KLEBS. — Congrès de Zürich (1883).

Corresp. Bl. für Schweizärzte (1893).

LANG. — *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1899.

LECLAINCHE. — *Revue générale de médecine vétérinaire*.

LESIEUR. — Les bacilles dits pseudo-diphthériques, thèse, Lyon 1902.

- LOEFFLER. — Untersuchung über die Bedeutung der Microorganismen für die Entstehung der Diphtherie bei Menschen, bei der Taube und beim Kalbe (*Milth. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, II, 1884, p. 421).
- LOIR et DUCLOUX. — Contribution à l'étude de la diphtérie aviaire en Tunisie (*Annales Inst. Pasteur*, VIII, 1894, p. 599).
- LONGUET. — Congrès international d'hygiène et de démographie, 1887.
- MACÉ. — Traité de Bactériologie, 1912.
- MENZIES. — Sur quelques cas de diphtérie, thèse Paris 1881.
- MULLER. — Zur Etiologie der Geflügeldiphtherie (*Centralblatt für Bakt.* 1^{er} abt., orig. XXXI-1906, p. 423, 515 et 621).
- NICATI. — *Revue d'Hygiène*, 1879.
- NOCARD et LECLAINCHE. — Maladies microbiennes des animaux.
- PETIT. — *Bulletin Médical*, 1888, p. 232.
- PIORKOWSKY. — *Berliner Thierärztliche*, mars 1907.
- POINCARÉ. — Rapport sur le service départemental de l'Assistance médicale et de la vaccine en Meurthe-et-Moselle pendant l'exercice 1889 (*Revue Médicale de l'Est*, 1890, p. 634).
- RAPPIN. — Congrès avancement des sciences de Clermont, 1908.
- RAPPIN et VANNEY. — Société de biologie, février 1911.
- ROGER et BAYEUX. — Croup expérimental (Biologie, 13 mars 1897).
- ROSSIGNEUX. — Relation sur l'étiologie de la diphtérie. Relation de l'épidémie lyonnaise des six premiers mois de 1889, thèse Lyon 1891.
- SAINT-YVES-MÉNARD. — Communication à la Société de médecine publique et professionnelle, 23 avril 1890.
- De la non-identité des diphtéries humaine et aviaire, (*Revue d'Hygiène*, 1890).
- SAMBON. — The Epidemiology of Diphtheria (*The Lancet*, 18 avril 1908), p. 1143.
- SCHREVS. — *Bulletin Ac. Royale de Belgique* (1896 et 1898).
- SEVESTRE. — Conditions de propagation de la diphtérie (*Progrès Médical*, mai 1890).
- SIMON (Jules). — Leçons sur la diphtérie (*Bulletin médical*, 1890).
- SOUVESTRE. — Contribution à l'étude des rapports de la diphtérie animale avec la diphtérie humaine, Paris, thèse 1896.
- TEISSIER (J.). — *Lyon Médical*, 1887, LVI, p. 273.
- (C.-R.) Académie des sciences, 1887, CIV, 1636.

- TEISSIER (J.). — Congrès international d'hygiène de Vienne, 1887.
— Congrès pour l'avancement des sciences, 1889.
— Rapport sur les maladies régnantes à Lyon, de 1881 à 1886.
- THOINOT. — Etiologie de la diphtérie (*Revue d'Hygiène*, 1887).
- TRINCAS. — Etiologia actinomicotica della difteria aviaria. (*Boll. Soc. sc. med. et nat. Cagliari*, février 1907, p. 80 à 93).
- TURNER. — Rapport annuel du Local Government Board, 1886-1887).
- UHLENLUTH et MANTEUFEL. — Neue Untersuchungen über die ætiologische Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie und Geflügelpocken (*Arbeitsaus dem kaiserlichen Gesundheitsamte*, T. XXXIII-1910, p. 288).
- WEIL. — Précis de médecine infantile.
- WOLFF. — *Berliner klin. Wochenschrift*, sept. 1883.
- ZALESKI. — Thèse Montpellier, 1890.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	5
INTRODUCTION	7
CHAPITRE 1 ^{er} . — Ce qu'il faut entendre par « diphtérie aviaire ». — Définition et tableau clinique	10
Lésions	16
A) macroscopiques	16
B) microscopiques	16
Diagnostic propre et différentiel	17
CHAPITRE II. — Etiologie de la diphtérie aviaire	22
1 ^{re} partie. — Parasites décrits dans la diphtérie aviaire	23
2 ^e partie — Agents microbiens de la diphtérie aviaire.	26
A. — Le bacille de Löffler, agent de la diphtérie humaine serait aussi celui de la diphtérie aviaire	27
a) <i>Production expérimentale de la diphtérie chez les animaux</i>	27
b) <i>Constataction du bacille de Löffler chez les animaux sains ou malades</i>	32
c) <i>Preuves tirées de l'action du sérum anti diphtérique</i>	50
B. — D'autres microbes différents du Löffler, mais encore spécifiques, seraient l'agent causal de la maladie	52
C. — La diphtérie aviaire serait causée par des microbes non spécifiques	67
D. — On peut assigner l'origine de la diphtérie des oiseaux à un virus filtrant	68
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique comparée des lésions diphtéritiques de l'homme et des lésions diphtéroïdes des oiseaux	72

CHAPITRE IV. — Contagiosité pour l'homme de la diphtérie aviaire basée sur les observations.	84
OBSERVATIONS.	93
<i>Groupe I.</i> — Observations tendant à prouver le rôle du fumier, de la paille et des chiffons dans l'étiologie de la diphtérie humaine	93
<i>Groupe II.</i> — Cas de transmission spontanée de la diphtérie humaine aux animaux avec parfois retour à l'homme par l'intermédiaire de ces mêmes animaux.	95
A) Transmission de la diphtérie humaine à l'animal.	97
B) Retour de la diphtérie humaine à l'homme par l'intermédiaire d'animaux qui avaient contracté la maladie	97
<i>Groupe III.</i> — Concomitance ou succession d'une épidémie de diphtérie humaine et d'une épizootie aviaire.	100
<i>Groupe IV.</i> — Relation de cause à effet existant entre certains cas de diphtérie aviaire et de diphtérie humaine, (On n'a pas procédé à l'examen bactériologique).	106
<i>Groupe V.</i> — Relation de certains cas de diphtérie aviaire et de diphtérie humaine. — Examen bactériologique à l'appui	127
Observation inédite. — 1 ^{re} partie. Clinique humaine et pathologie animale.	135
2 ^e partie. Etude bactériologique et expérimentale	137
CHAPITRE V. — Discussion générale.	145
CHAPITRE VI. — Prophylaxie de l'infection pour l'homme	158
CONCLUSIONS	162
BIBLIOGRAPHIE	165

